

La
Panarthrite engainante
(Les hommes en bois)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 15 Février 1940

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

François-Maurice VUILLERMET

Diplômé de Microbiologie

Né le 15 Février 1915, à ARTEMARE (Ain)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1940

LA PANARTHRITE ENGAINANTE
(Les hommes en bois)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

La
Panarthrite engainante
(Les hommes en bois)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 15 Février 1940

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

François-Maurice VUILLERMET

Diplômé de Microbiologie

Né le 15 Février 1915, à ARTEMARE (Ain)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire.....	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVÉ-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales.....	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PATEL.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique dermatologique et syphilligraphique.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses.....	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	COURMONT.
Chimie biologique et médicale.....	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie.....	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histologie naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique.....	HERMANN.
Anatomie pathologique.....	CORDIER.
Chirurgie opératoire.....	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	J.-F. MARTIN.
Médecine légale.....	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie.....	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	ROCHAIX.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAUULT	CLAVEL	FROMENT (R.).
CHAMBON	PIGEAUD	LEVRAT	MARTIN (P.-E.).
REVOL	CROIZAT	BANSSILLON	MOUNIER-KUHN
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY	BROUSSY
SEDALLIAN	JOSSERAND	ROMAN	PIFFAULT
CREYSSEL	MORIN	PEYCELON	
DE ROUGEMONT	BERTRAND	JOURDAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. J -F. MARTIN, *président*, MORÉNAS, *assesseur* ;
LEVRAT.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

En témoignage de ma tendresse infinie.

Je ne saurai jamais trop lui être reconnaissant de tous les sacrifices qu'elle a consentis pour moi.

A MON ONCLE, LE DOCTEUR BOUVIER

C'est lui qui m'orienta vers la carrière médicale. Il n'a cessé, au cours de mes études, de multiplier à mon égard, les preuves de sa bonté toute paternelle.

Qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude.

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JOSEPH MARTIN

Chevalier de la Légion d'honneur

Nous le remercions tout particulièrement pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence du jury de cette thèse.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES FORESTIER

*Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin de l'Hôpital Thermal Reine-Hortense
à Aix-les-Bains*

Nous avons eu la bonne fortune d'être en contact étroit avec ce distingué spécialiste. Nous lui devons l'inspiration de cette thèse pour laquelle il nous a fait bénéficier de sa longue expérience de la maladie rhumatismale. Nous ne saurions trop le remercier pour ses observations personnelles qu'il a bien voulu nous communiquer et les conseils judicieux qu'il nous a toujours prodigués en ces moments difficiles pour un étudiant mobilisé. Le plus grand mérite de ce travail lui revient. Qu'il trouve ici l'expression de notre grande reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. GERBAY

*Ancien Chef de Laboratoire de Saint-Lazare
Ancien Chef de Laboratoire de l'Hôpital St-Louis
Directeur du Laboratoire Lord Rovelstoke
à Aix-les-Bains*

Il nous a toujours accueilli aimablement dans son laboratoire. Nous avons pu apprécier sa compétence au cours des nombreux et fructueux stages que nous y avons fait. Nous le remercions de sa bienveillante attention. Nous lui adressons ici notre gratitude.

A MADemoisELLE LE DoctEUR A. FEYEUx

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Préparateur à la Faculté de Médecine

Nous la remercions ici bien vivement de l'intérêt qu'elle nous a toujours porté au cours de nos études.

LA PANARTHRITE ENGAINANTE

(Les hommes en bois)

INTRODUCTION

Nous nous proposons de décrire un type clinique de rhumatisme articulaire généralisé à évolution chronique de nature inflammatoire et à tendance ankylosante qui nous paraît constituer une entité véritable et nouvelle, isolable des syndromes précédemment décrits.

Notre tentative s'apparente à l'orientation de la médecine française qui a toujours tenté depuis plus d'un siècle de s'attacher à la description des types cliniques et évolutifs plutôt qu'à rechercher prématurément à démêler les fils ténus de l'étiologie et de la pathogénie dont le tissu est infiniment moins solide.

Historique

Dans le patient travail de nosologie qui, peu à peu, a dissocié cette masse monstrueuse et informe que constituaient les affections rhumatismales et qui est d'ailleurs loin d'être terminée, deux dates méritent d'être rappelées en ce qui concerne les rhumatismes généralisés de nature inflammatoire et infectieuse.

C'est tout d'abord la thèse mémorable de Charcot en 1853, complétée par ses cliniques de la Salpêtrière dans lesquelles il a isolé la polyarthrite chronique évolutive des formes partielles articulaires chroniques, telles que le morbus coxae senilis et les nodosités d'Héberden. Depuis cette époque, cette entité clinique a servi de guide conducteur aux descriptions françaises, tandis qu'en Angleterre, Archibald Garrod sous le nom de « rheumatoid arthritis » s'attachait à préciser plus particulièrement les modes de début de cette affection.

Un peu plus tard, en 1898, Pierre-Marie sculptait un autre élément dans la masse du rhumatisme en décrivant en même temps que Strümpell les formes vertébrales ankylosantes qu'il baptisait du nom imagé de spondylose rhizomélique.

Les diverses variétés de ces deux formes essentielles de rhumatisme généralisé couvrent la plus grande partie des cas cliniques que nous observons. Une autre partie, certainement bien moindre est représentée par les oligo ou multiarthrites de nature infectieuse et d'origine métastatique liées à un certain nombre d'affections caractérisées.

Dans un matériel d'observations, comportant plus de 9.000 fiches de rhumatisants dont plus de 1.500 polyarthrites et 200 spondyloses, le Docteur J. Forestier a isolé onze observations dont les caractères essentiels forment un ensemble suffisamment homogène pour qu'il soit légitime de le présenter sous une dénomination nosologique nouvelle.

Afin de pouvoir mieux juger les pièces du procès.

nous présenterons tout d'abord les onze observations les unes après les autres. Nous les analyserons dans leurs caractères essentiels et tenterons d'en faire une synthèse cohérente; puis, après avoir montré les éléments essentiels du diagnostic clinique de cette forme spéciale avec les autres formes de rhumatisme, nous tenterons d'en déterminer l'étiologie et la pathogénie.

Pour terminer, nous rapporterons les tentatives thérapeutiques plus ou moins efficaces, médicales ou chirurgicales que nous avons tenté d'opposer à cette grave maladie et dont les résultats en fixent le pronostic.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

M. R., examiné en 1937, âgé de 27 ans, atteint depuis 7 ans.

A présenté à l'âge de 18 ans, à la suite d'une pleurésie séro-fibrineuse, une tuberculose pulmonaire grave ayant nécessité le pneumothorax d'urgence du côté gauche, puis l'oléothorax entretenu pendant 5 ans.

A l'âge de 20 ans, alors que la tuberculose est encore en évolution et devenue bilatérale, hydarthrose fébrile du genou gauche — rapidement ankylosante. L'inoculation au cobaye est négative.

En 1931, atteinte analogue au genou droit.

La guérison se fait par ankylose totale en rectitude, mais lorsque le malade se remet debout, deux ans après, on s'aperçoit que ses hanches sont ankylosées également.

Les phénomènes pulmonaires sont calmés en 1934.

En 1936, on fait une arthroplastie successivement aux deux hanches, à six mois d'intervalle. Excision de la tête fémorale et de la moitié du col : interposition de fascia lata et de quelques débris de la capsule articulaire et ligamentaire.

A l'examen, le malade est ankylosé en rectitude de tout son rachis, des hanches et des genoux. Il ne peut s'asseoir — il marche à petits pas avec deux béquilles, en pivotant autour de ses articulations péronéo-tibiales supérieures. Son thorax est aplati, en galette, sans ampliation respiratoire. Il existe une très petite mobilité du

cou, la flexion des hanches est capable d'élever le talon à 20 centimètres au-dessus du plan du lit. En abduction-adduction, l'écartement des malléoles internes va jusqu'à 23 cm. leur rapprochement à 7 cm. Les membres inférieurs et les temporo-maxillaires sont indemnes.

L'état général est assez bon, malgré un amaigrissement de 10 kgs.

L'évolution clinique se poursuit sous forme de poussées douloureuses fébriles avec contractures musculaires qui laissent après elles une aggravation de l'ankylose.

L'examen de sang donne :

Sédimentation globulaire : 33.

R. de Vernes Résorcine : 48.

Besredka : ++.

Strepto R.

Staphylo R.

Gono R.

Calcémie : 0,076 ‰.

} = négatives.

Les radios montrent les lésions typiques de capsulite ossifiante au niveau des articulations coxo-fémorales — avec diminution des interlignes articulaires. Le malade est soumis à la chrysothérapie sans résultat — il fait une poussée d'iritis au cours de la deuxième série. Celles-ci se répètent par la suite à trois ou quatre reprises. Une série de 700 microgrammes d'ixium amène une sédation nette des douleurs sans action sur l'ankylose qui progresse irrévocablement, malgré la physiothérapie qui a été constamment poursuivie dans un centre particulièrement bien équipé à cet effet.

Actuellement, après une deuxième série d'ixium, l'état douloureux est calmé, la sédimentation est à 22, le malade peut marcher 3 heures par jour avec des béquilles et travailler intellectuellement, mais il reste un grand invalide.

OBSERVATION N° 2

M. B. Examiné en juin 1939, âgé de 42 ans, atteint depuis 7 ans.

Les antécédents personnels sont surtout intestinaux : entérite de l'enfance avec constipation toute la vie.

Dans les antécédents familiaux, on relève :

Mort de la mère par bronchite.

Père mort emphysémateux.

Une sœur morte à 39 ans de tuberculose pulmonaire.

Le début s'est manifesté de façon insidieuse, à l'âge de 35 ans, par des douleurs articulaires au niveau des coudes avec perte de l'amplitude des mouvements, d'abord du coude droit, un an après du coude gauche. En même temps, poussées de gonflement d'une cheville.

Cinq ans après, en 1937, brutalement, atteinte douloureuse très vive de la hanche droite, avec ankylose rapide et simultanée de cette articulation et de la colonne cervicale et lombaire, le malade reçoit 3 gr. 60 d'allochrysine — sans résultat.

Il continue cependant son commerce de primeurs, mais après la fatigue de la journée, il présente des contractions spasmodiques très pénibles dans les flancs, calmées par le décubitus. Les douleurs s'irradient en ceinture autour du thorax et de l'abdomen, exacerbées par la toux et l'éternuement.

En 1938, extension à l'épaule et à la main gauche.

En 1939, à l'épaule droite.

La hanche gauche est restée indemne de douleurs, mais s'est ankylosée en même temps que la droite.

Au cours de l'évolution, la température est montée à 38°5, pendant les poussées.

Au moment de l'examen, le malade est très douloureux.

Il est réveillé la nuit par des secousses musculaires

dans les flancs et les membres inférieurs et doit coucher avec un coussin sous ses genoux demi-fléchis.

Il est absolument rigide, la colonne dorsale un peu cyphotique. Il se traîne sur des béquilles depuis 18 mois, obligé de se lever et de se coucher, 20 fois par jour, pour modifier la position, il se meut tout d'une pièce, comme une planche. Il ne peut effectuer aucun des mouvements nécessaires à son habillement et à son entretien.

L'amplitude respiratoire est nulle. L'ankylose des hanches est en demi-flexion (à 140° à droite; 160° à gauche) et cette flexion ne peut être augmentée passivement que de quelques degrés; les genoux sont également en demi-flexion des coussins.

Les chevilles sont épaissies et immobilisées, Toutes les articulations sont comme enrobées dans une coque fibreuse qui limite considérablement leur mobilité.

Aux membres supérieurs, les bras sont collés au corps, l'abduction des épaules étant arrêtée à 60° de l'horizontale.

Seules les petites articulations de la main droite et les mâchoires sont épargnées.

La peau est sèche et écailleuse. L'état général est altéré. Le malade est amaigri et hypotrophique. Il n'y a jamais eu d'iritis. L'examen du sang décèle :

Sédimentation : 97

Résorcine : 66

Besredka : +

Gono R. : + (malgré l'absence d'antécédents reconnus).

Strepto R.		
Staphylo. R.		négatifs
B. W.		

Légère anémie : Globules rouges : 4.320.000.

mais hyperleucocytose. Globules blancs : 13.300 avec monocytose.

Radiographie. — Au niveau de la hanche, l'ostéoporose est modérée, malgré l'ancienneté de la maladie. Le cartilage est régulièrement diminué sur toute l'étendue du contenu articulaire. Un cliché du rachis dorso-lombaire de face ne montre pas de modifications au niveau de la deuxième lombaire. Mais il existe deux syndesmophytes nets au niveau de D11 — D12 — L1. Les interlignes sacro-iliaques sont totalement disparus.

Le traitement a consisté en 14 injections d'émanation de radium (sans résultat notable après trois mois) et balnéation thermique à Aix-les-Bains. Un traitement orthopédique de redressement sous anesthésie des attitudes vicieuses est envisagé, mais n'a pu être appliqué jusqu'ici, et le malade est actuellement toujours un grand invalide très douloureux.

OBSERVATION N° 3

M. C. 26 ans, vu en janvier 1938, après 12 ans d'évolution.

Pas d'antécédents personnels : second de six enfants, au point de vue héréditaire : père mort de pleurésie purulente. Une sœur morte d'endocardite rhumatismale.

Le début se fait à l'âge de 12 ans par les deux genoux. Rhumatisme inflammatoire avec raideur. Rétrocession incomplète.

A 17 ans, douleur lombaire à la marche, au mouvement. Continue cependant à travailler jusqu'en 1934, malgré une aggravation des genoux en 1932.

A ce moment, complètement raide, obligé d'abandonner toute activité, ne peut plus se lever depuis décembre 1936.

Reçoit 5 grammes de Solganal sans résultat et ultérieurement deux séries de 1 gr. 50 d'Allochrysine et de Crisalbine, 4 cures à Dax n'améliorent pas.

Dans le courant de l'année 1937, alité chez lui avec de vives douleurs — sans surveillance, se met en position vicieuse et arrive à Aix au début de 1938, la hanche gauche en flexion abduction et rot. ext. à 90°, de telle sorte que le malade étendu sur un brancard ne peut passer un porte étroite, la hanche droite est en rotation externe et adduction légère.

Les deux genoux sont blindés — durs, douloureux, l'extension est limitée à 100° à gauche, le droit est en rectitude.

Il existe seulement quelques degrés de mobilité en flexion.

Le rachis est rigide, sans aucun mouvement. Le thorax aplati, le cou légèrement infléchi par rapport au rachis dorsal.

L'état général est misérable — le malade pèse 40 kgs. Les membres supérieurs et les mâchoires sont indemnes. Il n'y a rien à l'œil à ce moment.

Mais au cours de l'évolution, il se produira des poussées d'iritis à gauche, en 1939.

L'examen du sang montre :

Sédimentation (Westergreen) : 33 mm. pour la 1^{re} heure.

Résorcine : 55

Globules rouges : 4.400.000

Globules blancs : 7.500 avec mononucléose.

Gono R. : négative.

Le Besredka n'a pas été fait à ce moment; après le traitement il est négatif.

En janvier 1939, il est procédé à une intervention de redressement, sous anesthésie générale. La hanche et le genou droits sont mis en rectitude, on peut corriger l'adduction et la rotation externe de la hanche.

A gauche, il est impossible de corriger entièrement l'abduction et la rotation externe de la hanche.

Un début de correction est obtenu et maintenu par ap-

pareil plâtre — double-spica — qui est coupé en bivalve après 17 jours.

2° *Mobilisation en mai 1938.* — On arrive à corriger la flexion de hanche jusqu'à moins 10° de rectitude et on immobilise en rotation interne maxima possible.

3° *Mobilisation en juillet 1938.* — On parvient à obtenir le parallélisme des deux membres inférieurs. Le malade qui a été soumis à une rééducation thermique et manuelle, est remis debout et peut avancer en se soutenant sur deux tréteaux et en exécutant des mouvements de rotation à gauche et à droite, mais sans effectuer des pas.

En juin 1939 on procède à une quatrième intervention sanglante.

Résection arthroplastique de la hanche gauche.

La marche est reprise trois mois après et à ce moment le malade peut ébaucher un pas de la jambe gauche et de petits mouvements peuvent être obtenus dans l'articulation coxofémorale.

Dans l'intervalle, six séries d'émanation de radium totalisant 480.000 millimicrocuries ont été administrées et ont réussi à calmer à peu près complètement l'état douloureux et inflammatoire.

On a pu par les interventions successives, corriger la mauvaise attitude mais non rendre la mobilité.

OBSERVATION N° 4

Mme B..., 40 ans en janvier 1933, lors du premier examen. Début de la maladie à 20 ans.

Aucune maladie antérieure chez la patiente.

Mais dans les antécédents héréditaires et collatéraux on relève :

Une grand'mère maternelle coxalgique.

Une tante du côté maternel ayant eu des enfants tuberculeux.

Une sœur atteinte d'adénopathies tuberculeuses.

A l'âge de 20 ans, en 1913, épisode de gonflement du genou droit et douleur à la mâchoire. Immobilisation du genou. Guérison en quelques mois.

En hiver 1915-1916 — gonflement du genou gauche — immobilisation. Il existe un état d'anémie qui motive un séjour à la montagne de plusieurs mois. Reprend la marche au début de 1917, le genou toujours immobilisé.

En septembre 1919, nouvelle poussée aux deux genoux : douleur, gonflement, en même temps qu'une diarrhée intense augmente l'atteinte de l'état général. Période fébrile qualifiée de grippe qui oblige à l'alitement.

En décembre 1919 la malade est envoyée à Leysin où elle passe 18 mois. Elle en sort au printemps de 1921 en très bon état avec une mobilité quasi complète des deux genoux.

Au début de 1922 nouvelle grippe ?

Recrudescence des douleurs aux genoux et apparition de gonflement au poignet gauche.

En 1924, va bien — se marie.

Première grossesse normale — sans poussées douloureuses. Celles-ci réapparaissent aux genoux trois mois après l'accouchement, en période d'allaitement — l'amélioration se fait spontanément.

Deuxième accouchement sans incident, mais trois mois après, reprise de douleurs, même localisation.

Nouvelle amélioration, nouvelle grossesse. Quelques mois après ce troisième accouchement, reprise de l'évolution et atteinte des hanches, ainsi que du coude gauche.

En 1929, présente une période d'amélioration à la suite d'un épisode fébrile avec ictère.

Mais celle-ci est de courte durée, un traitement d'allochrysine produit une certaine détente.

En 1931, rechute aux genoux — l'allochrysine ne don-

ne aucun résultat. Les hanches, les épaules, les mains sont très douloureuses, la malade s'alite définitivement.

A l'examen, la malade est immobilisée. On observe des lésions d'ankylose fibreuse serrée avec blindage capsulaire sur les deux genoux et les hanches — les genoux sont en attitude de flexion à 150°, les pieds et les chevilles sont indemnes, une seule prolifération avec liquide au poignet gauche — ankylose des coudes qui ont une excursion limitée et des épaules dont l'abduction atteint à peine 50° de l'horizontale à droite et 30° à gauche.

L'écartement actif des deux talons ne dépasse pas 9 cm. (écartement passif : 14).

Ecartement actif des genoux : 18 cm. (écartement passif : 19).

Les mâchoires sont raides et douloureuses.

Aucune lésion viscérale, sauf un petit goitre kystique. Rien au point de vue oculaire.

Sédimentation globulaire : 51 millimètres.

Résorcine : 56.

Globules rouges : 3.632.200.

Globules blancs : 9.380.

La malade est soumise pendant deux ans à des séries d'injections de sels d'or (oléosolganol B. myochrysine — 7 gr. en tout).

L'état évolutif se calme.

En mai 1935 : première intervention sous anesthésie générale.

Extension des deux genoux, on obtient la rectitude assez aisément. La flexion peut être poussée à 90°.

Mouvements de flexion — abduction et rotation interne des deux hanches. Application d'un grand appareil plâtré aux deux membres inférieurs, maintenu en bonne position et laissé en place 15 jours. Puis rééducation en eau thermale et mobilisation manuelle.

La malade peut être mise debout et faire les premiers pas trois semaines après l'intervention.

Le résultat est excellent aux genoux — incomplet aux hanches.

On intervient à nouveau, en septembre 1935, pour mobiliser celles-ci, ce qui est obtenu plus aisément que la première fois. Nouvel appareil plâtré, coupé au bout de 48 heures.

Mobilisation passive qui permet un écartement des talons de 30 cm. (au lieu de 14).

Au bout de 10 jours, le malade fait ses premiers pas et ne ressent aucune douleur.

Des séries ultérieures d'or ont permis d'arrêter l'évolution.

La malade est revue en janvier 1938 ayant fait de grands progrès puisqu'elle n'a présenté aucune poussée nouvelle, qu'elle peut marcher avec deux cannes, rester debout une à deux heures, et assise toute la journée sur un fauteuil haut, va dans son jardin, peut laver la tête de ses enfants, tricoter.

Néanmoins, elle reste une grande invalide pour laquelle des interventions sanglantes arthroplastiques seraient peut-être à envisager.

OBSERVATION N° 5

M. O..., 44 ans. Vu en août 1938, après 23 ans d'évolution — sans antécédents.

Début en 1915, à l'âge de 21 ans, par crise polyarticulaire de deux mois, avec gonflement — après pieds gelés.

Régression et rechute de trois semaines en 1919 au genou gauche et aux épaules. Depuis, chaque année, une poussée douloureuse, mais dans l'intervalle l'état est satisfaisant.

En 1932, présente une grande crise plus sévère qui dure un mois et rétrocede incomplètement.

En 1934, généralisation au rachis, aux épaules. Depuis ce moment, doit cesser tout travail.

D'abord un peu amélioré par un traitement solarique en 1935, qui permet la reprise de la marche avec deux béquilles, s'aggrave ensuite peu à peu, malgré toutes sortes de tentatives thérapeutiques et s'alite définitivement en novembre 1937.

A l'examen, l'état est misérable — l'amyotrophie est extrême — un œdème à godet remonte jusqu'au-dessus des deux genoux — la peau est sèche, écailleuse, mal nourrie. Il s'est produit des escarres aux points de frottement. Il existe une énorme dislocation des articulations aux poignets et aux mains — les bras sont collés le long du corps, les coudes fléchis.

Le rachis est immobilisé en rectitude, sauf une légère flexion du cou. Les hanches et les genoux sont en rectitude presque complète avec seulement quelques degrés de flexion. Leur mobilisation passive arrache des cris au malade. Les genoux ne peuvent être écartés l'un de l'autre de plus de 5 centimètres.

Les chevilles sont en équinisme avec une amplitude de 20° à 30°, mais les pieds sont peu déformés. Par contre, les déformations sont extrêmes. Les poignets sont en flexion, le carpe et le métacarpe entièrement soudés. Les phalanges en subluxation palmaire (type d'extension de Charcot). Le malade est incapable de s'alimenter seul, d'autant plus que l'ankylose des temporo-maxillaires ne permet que quelques millimètres d'écart entre les arca-des dentaires.

Il n'y a pas de lésions viscérales, mais les troubles trophiques sont extrêmement accusés.

Une iritis s'est développée en novembre 1938.

Le malade est sur un lit mécanique, il ne peut faire aucun mouvement, il ne peut s'alimenter seul.

Examen de sang :

Sédimentation : 61 millimètres ;

Résorcine : 57 ;

Besredka : + ;

Gono R. : — ;

Globules rouges : 3.780.000 ;

Globules blancs : 12.300.

Formule leucocytaire normale.

Avant sa venue à Aix, il a été traité par des séries d'or successives : allochrysine, solganal M., myoral, sans résultat.

Depuis ce moment, il a reçu : 3 séries d'émanation de radium ; au total : 393.600.

Il en est résulté un arrêt presque complet des poussées articulaires au niveau des poignets et d'un coude.

Une série de capsules radiogènes *per os* a été sans effet. Enfin, au point de vue orthopédique, des gouttières plâtrées de soutien en bonne position ont été appliquées aux membres inférieurs sous anesthésie, en raison de l'extrême sensibilité du malade.

OBSERVATION N° 6

M. M..., 34 ans, atteint à 31 ans, vu en octobre 1937, à la demande du Docteur L.-G. Blanc.

Pas d'antécédents, sauf une poussée articulaire subaiguë à l'âge de 14 ans 1/2, à la main droite, au genou droit et la cheville droite.

Se remet, et va bien jusqu'à 31 ans.

A ce moment (juin 1934), douleurs violentes aux lombes. En même temps, poussée à la cheville gauche.

Extension en deux ans aux genoux, aux hanches et à la cheville droite. Obligé de s'aliter complètement en septembre 1934. Température 38°. Depuis ce moment, n'a cessé de s'aggraver, en particulier après toute tentative de traitement.

En 1936, les mâchoires se prennent et les ongles des mains et des pieds sont le siège d'une altération à type psoriasique, sans aucune lésion de la peau.

A l'examen, il n'existe aucun mouvement du rachis dorso-lombaire. Ceux du rachis cervical sont de minime amplitude. Dans l'extension maxima, la distance du menton à la fourchette sternale est de 11 cm. — dans la flexion maxima, de 5 cm.

Les rotations ne dépassent pas 10° de chaque côté, les inflexions latérales sont nulles.

L'ouverture des mâchoires est absolument nulle, à tel point que le malade ne peut absorber que des aliments liquides et des purées. Il ne peut introduire une pilule dans sa bouche qu'à la faveur d'un espace provenant d'une molaire manquante.

Aux membres supérieurs, grosse raideur des épaules avec abduction à moins 65° à droite, moins 45° à gauche, coudes immobilisés en demi-flexion. Poignet gauche ankylosé à 100°.

Ankylose totale en rectitude des interphalangiennes proximales gauche (la main et poignet droits sont épargnés).

Aux membres inférieurs, hanche et genoux en rectitude, quelques degrés seulement de mobilité. Ecartement maximum des condyles internes, 16 cm. ; rapprochement maximum : 8 cm. Ankylose des pieds en varus équin et torsion à gauche.

Même type physique que les malades précédents.

Malade amaigri, thorax aplati, complètement immobilisé, ne peut se mouvoir que d'une seule pièce. Dans l'ensemble, ankylose en bonne position, sauf au pied gauche.

Même blindage articulaire aux genoux.

En plus, lésions unguéales caractérisées par la rougeur vernissée de la matrice des ongles. Ecaillage de la peau péri-unguéale — perte de la lunule — les ongles

sont très épaissis : 3 à 4 mm., transformés en matière crayeuse.

Pas d'iritis. Pas de lésion viscérale.

Examen de sang :

Sédimentation : 69 millimètres.

Résorcine : 49.

Calcémie : 0,102.

Gono-réaction : ++.

Besredka : —.

Globules rouges : 3.358.000.

Forte leucocytose : 50.000.

Pas de radios.

Des clichés du rachis faits en 1934, au début de la maladie, auraient été négatifs.

Comme traitement, le malade reçoit trois séries d'oléo-crhyos de 750 mgr. chacune.

Ultérieurement, trois séries d'émanation de radium, totalisant 300.000 millimicrocuries.

Une série d'huile radiogène *per os* restée sans effet. A l'extérieur, il est traité par la douche-massage d'Aix.

Enfin une parathyroïdectomie a été pratiquée en 1938. La raideur reste la même, mais la douleur a disparu. Il a pris un peu de poids, engraissement après usage d'un masticateur qui permet une alimentation plus solide.

Au point de vue orthopédique ses genoux et pieds sont maintenus dans des coquilles plâtrées et en décembre 1938 une tarsectomie cunéiforme est pratiquée à gauche pour corriger le pied bot varus équin et permettre la remise en position debout.

Ce résultat est obtenu et actuellement le malade peut se tenir sur deux béquilles et faire de petits pas. Son état général s'est considérablement amélioré.

OBSERVATION N° 7

M. D..., 30 ans — atteint depuis deux ans — examiné la première fois en juillet 1938.

Ce jeune homme présente depuis 1932 une tuberculose évolutive du côté gauche traitée par pneumothorax jusqu'en 1936.

Il n'a pas d'autre antécédent personnel, héréditaire ou collatéral à retenir si ce n'est qu'un *frère aîné est atteint de spondylose rhizomélisque ankylosante depuis 6 ans*.

A la cessation du pneumothorax en 1936, apparaissent les premières douleurs accompagnées de spasmes musculaires aux lombes et aux membres inférieurs.

Les articulations des hanches se prennent au bout d'un an et leur ankylose peu à peu amène le malade à une impotence complète. Il ne plus marcher, ni se chausser, ni s'habiller lui-même depuis trois mois.

Il est réveillé la nuit par la douleur. Il est amaigri.

Au point de vue articulaire, il existe une raideur totale du rachis dorso-lombaire.

Les mouvements du cou sont très limités.

Les hanches sont en flexion à 160°, avec abduction et rotation externe à droite et adduction à gauche.

Les genoux sont durs — blindés — ankylosés en extension.

Il n'existe pas d'atteinte acromélisque et, sauf l'épaule gauche, les membres supérieurs sont indemnes, ainsi que les temporo-maxillaires.

La sédimentation est à 56.

La résorcine est à 98.

Les réactions : strepto, staphylo, gono sont négatives.

Le Besredka n'a pas été fait.

Comme traitement, le malade a reçu 0 gr. 50 crisalbine en 1937, sans résultat.

A son arrivée à Aix, il est mobilisé sous anesthésie générale pour réduire les attitudes vicieuses.

Il s'agit de simples contractures qui peuvent être aisément vaincues.

Les hanches et les genoux sont remis en rectitude, et la position fixée dans un appareil plâtré coupé en bivalve au bout de huit jours.

A ce moment, la balnéation thermique est instituée en même temps que le malade est soumis à l'émanation de radium, dont il reçoit 48.000 cc. et ultérieurement à une série de 1.100 d'ixium.

Le malade rentre chez lui ; après un 1 mois 1/2, n'a plus donné de ses nouvelles.

OBSERVATION N° 8

M. R..., 28 ans — vu en décembre 1938 — malade depuis 2 ans.

Pas d'antécédents. Parents vivants — une sœur bien portante. Aucune maladie, sauf grippe au régiment avec température à 40°, en novembre 1935, qui le laisse pâle et fatigué.

En janvier 1936, ressent une douleur brusque au genou droit avec gonflement.

Trois jours après, extension au genou gauche. Température 39°5-40°. Alité 10 jours. Au lever, les genoux sont raides.

Dans les jours suivants, atteinte des cous-de-pied et des orteils. Doit s'aliter à nouveau au bout de deux mois avec fièvre.

En été 1936, extension aux mains et poignets, les genoux ont été immobilisés en coquilles plâtrées. Aucune mobilisation n'a pu être faite à cause de la douleur, le malade ne peut se remuer, ni manger seul.

En automne 1936, atteinte des épaules et des temporo-maxillaires.

A eu de multiples examens radiographiques. Examens de liquide articulaire de sang, amélioré au point de vue gonflement par la chrysothérapie. Pas d'action sur l'an-kylose.

Très amélioré par une cure à Aix en 1937 et 1938 (Docteur J. Graber), mais la marche est très gênée par l'attitude vicieuse des pieds qui sont en valgus et équinisme.

La sédimentation, qui était à 74 en juillet 1937, est tombée à 36. La résorcine est à 34, le calcium sanguin à 0,086.

Une intervention de redressement sous anesthésie est faite en janvier 1939. Les pieds sont mis en varus et talus et immobilisés en bottes plâtrées 35 jours.

Puis, cure de rééducation thermique et la marche est reprise avec une chaussure orthopédique en avril 1939.

Le malade a été entre temps soumis à la chrysothérapie.

Il fait actuellement, en décembre 1939, trois séries totalisant environ 3 grammes.

Son état général est satisfaisant, il peut marcher deux heures le matin et deux heures le soir.

Il ne souffre plus, et il reste invalide à cause de l'absence de flexion des genoux et des hanches, pour lesquelles des interventions sanglantes seront à envisager.

OBSERVATION N° 9

M. B..., 19 ans — vu pour la première fois en novembre 1939 (Docteur Phelipeau), au cours de la cinquième année d'évolution.

Antécédents. — Ce jeune homme est fils unique de deux parents n'ayant jamais présenté d'accidents patho-

logiques importants — la mère, quoique non malade, est assez frêle.

En ce qui concerne ses antécédents personnels, le jeune malade a présenté quelques atteintes de maladies contagieuses de l'enfance sans complications.

L'histoire de la maladie. — C'est vers l'âge de 14 ans qu'il a présenté pour la première fois de la fatigue à la marche, accompagnée d'une certaine raideur de la hanche gauche, puis de la hanche droite. Après quelques semaines de repos, une crise plus aiguë avec fièvre à 38° l'a cloué au lit pour 4 mois, entraînant des douleurs très vives à la mobilisation et même au repos, si bien que l'enfant a dû prendre une attitude vicieuse et légère inflexion des hanches avec rotation externe et abduction à droite, rotation interne et adduction à gauche.

Quand il se releva, ces positions étaient fixées par l'ankylose. A cette époque, une radiographie du bassin et du rachis lombaire ne démontra pas d'altération radiologique nette.

A ce moment, il existait seulement une légère raideur rachidienne, ne dépassant pas le milieu de la région dorsale.

Dans les années qui suivent, de nouvelles poussées douloureuses se produisent au niveau d'un genou, puis du rachis cervical.

A l'examen du malade, en novembre 1931, on se trouvait en présence d'un sujet plutôt petit, à squelette léger, état général médiocre et teint pâle.

Le malade pouvait se tenir debout sans appuis, les genoux serrés et légèrement fléchis, le tronc incliné sur le côté droit et en avant.

La marche n'était pas possible sans canne, et à l'examen les mouvements de hanches étaient quasi nuls à droite comme à gauche.

L'écartement des condyles fémoraux n'était que de 4 à 5 cm.

Le rachis lombaire était totalement fixé avec une légère inflexion latérale droite sans rotation.

L'amyotrophie était importante d'une manière générale, et plus particulièrement au niveau des lobes et de la région fessière.

Les articulations périphériques et les mâchoires étaient libres.

La palpation des articulations atteintes n'était pas douloureuse, il semblait donc qu'on se trouva en présence d'un état cicatriciel ; néanmoins, l'examen de sang, pratiqué à l'Hôpital Cochin, donnera les résultats suivants :

Sédimentation globulaire : 30 millimètres.

Résorcine : 69.

Gono-réaction : négative.

En présence de ce tableau, il fut décidé de recourir au traitement par l'arsenic et le malade reçut des injections intra-musculaires de sulfarsénol.

Néanmoins, cela n'empêcha pas quelques poussées au niveau des lombes et le genou gauche, qui, néanmoins, ne s'ankylosa que partiellement ; en 1932, la sédimentation globulaire donna :

Le 8 mars : 35, 60, 115.

Le 18 novembre : 26, 49, 103.

La résorcine, à cette date, était de 58.

En décembre 1932, une crise d'iritis se produisait, qui dura quelques semaines. Néanmoins, en 1934, il n'y avait plus eu de poussées évolutives depuis 14 mois, et il avait été envisagé et pratiqué une ostéotomie sous-trochantérienne sur le fémur gauche, pour corriger l'attitude vicieuse. A ce moment, l'état du malade était assez satisfaisant puisque les poussées s'étaient arrêtées.

Des nouvelles reçues récemment nous font connaître qu'il est resté ankylosé des hanches et du rachis lombaire, mais qu'il présente quelques mouvements de ge-

noux, et peut gagner sa vie en pratiquant un métier sédentaire.

La radiographie du bassin, du rachis lombaire pratiquée en 1932, a révélé les altérations caractéristiques de polyarthrite engainante :

Ostéo-porose diffuse de tout le squelette, perte totale des interlignes des articulations coxo-fémorales.

Capsulite ossifiante de ces deux articulations, on voit les traînées opaques jetées des cotyles aux trochanters.

Les interlignes sacro-iliaques ont tout à fait disparu.

Sur le rachis lombaire, de longues traînées parallèles en rails témoignent de l'ossification des ligaments jaunes et des ligaments ilio-lombaires.

La syndesmophytose est donc totale.

OBSERVATION N° 10

Mlle R..., âgée de 19 ans — examinée à Aix en mai 1930, après quelques mois d'évolution.

Sans aucun antécédent pathologique, présente en été, après un séjour au bord de la mer, une poussée fluxionnaire aux deux chevilles, avec des douleurs fugaces dans les poignets et les doigts (difficulté pour jouer du piano) et dans les genoux (impossibilité de s'accroupir).

Après une amélioration passagère, recrudescence en automne avec extension au cou et aux épaules, un peu de température (38°) et une légère atteinte de l'état général.

En hiver, une crise aiguë aux deux genoux et aux deux hanches oblige la malade à garder le lit. Il se produit, à partir de ce moment des périodes d'amélioration, suivies de rechutes ; enfin au printemps suivant, lorsque la malade vient à Aix, la marche quoique pénible est redevenue possible avec une canne. L'évolution des hanches est seule active à ce moment.

A l'examen, les hanches sont assez fortement ankylo-

sées. Flexion arrêtée à 90° — adduction nulle — abduction limitée à 30 cm. à droite et 40 cm. à gauche.

Les genoux sont libres. Le rachis également.

Il existe du gonflement prolifératif aux chevilles, aux phalanges et aux poignets.

Déjà à ce moment la temporo-maxillaire droite est touchée.

Aucune lésion viscérale.

La sédimentation donne des chiffres variant de 15 à 19 millimètres.

La leucocytose est à 20.000, avec une lymphocytose de 50 %. Traitée par la cure thermale et la chrysothérapie (deux petites séries d'allochrysine de 0 gr. 75, arrêtées pour érosions buccales).

La malade s'améliore d'abord pendant quelques mois, peut marcher pendant plusieurs kilomètres, peut même danser.

En décembre 1930 (15 mois après le début), les douleurs réapparaissent et s'aggravent peu à peu jusqu'en avril 1931 où la malade s'alite à nouveau avec une grosse contracture et une ankylose très intense des deux hanches.

Au niveau des genoux, il existe de l'empâtement dur, du blindage capsulaire. L'extension est incomplète, la flexion arrêtée à 90°.

Le gonflement des articulations périphériques (mains, chevilles) persiste.

La sédimentation est à ce moment à 68 millimètres — la résorcine à 61.

On tente un traitement par l'allergine de Jousset, ultérieurement reprise de petites séries d'or. Une nouvelle amélioration se produit à la fin de l'année 1931.

Nouvelle rechute en 1932 durant 2 ans 1/2.

La malade, qui a été perdue de vue pendant quelques années est revue en 1939.

Elle n'a plus eu de poussée depuis 1936 et présente un bon état général ; mais il existe des ankyloses imposantes.

Ankylose totale des deux hanches — en bonne position (légère flexion à droite), ankylose partielle des genoux.

Ankylose des deux coudes à 110°.

Ankylose des deux poignets et des interphalangiennes.

Le rachis est un peu touché, au cou, diminution de l'extension et des rotations.

Le dos et les lombes sont indemnes.

Les deux temporo-maxillaires ont été fortement soudees, à tel point qu'elles ont dû être opérées en 1934 par arthroplastie avec interposition de cartilage costal (Professeur Mathieu).

L'état général est bon — la malade peut se déplacer.

OBSERVATION N° 11

Enfant Jean A..., âgé de 10 ans — examiné en mai 1939 — atteint depuis 12 mois.

Sans antécédents personnels ou héréditaires particuliers, sauf une tendance des poussées fébriles sans angine, au cours desquelles un examen de la gorge aurait décelé du streptocoque hémolytique.

En février 1938, l'enfant se plaint de sa hanche droite et marche en inflexion. Puis la douleur s'étend aux lombes et au genou droit. La température est à 37°8.

En juin 1938, atteinte de la hanche gauche et début de gonflement du genou droit, puis du genou gauche, avec température (38°5), l'inoculation au cobaye est négative. On institue un traitement par l'allochrysine, une gouttière plâtrée pour le genou droit, une extension continue pour la hanche gauche.

En décembre 1938, à la fin de la série d'allochrysine,

crise très aiguë aux genoux et chevilles, à la suite de laquelle les genoux restent ankylosés.

En mars 1939, nouvelle poussée plus légère aux orteils, intégrité absolue des membres inférieurs.

A l'examen, l'enfant a un bon état général, il est bien développé. Il est douloureux et doit prendre 1 gr. 50 d'aspirine par jour. Il est allongé dans une gouttière en bois, imaginé par les parents, qui immobilise ses membres inférieurs en extension, et toute tentative de mobilisation des articulations lui arrache des cris. Il est impossible de le mettre debout. Les deux hanches sont ankylosées en rectitude presque complète à droite, en légère rotation externe et abduction, la jambe en rotation interne et adduction, le genou droit est ankylosé en rectitude, le genou gauche aux environs de 170° d'extension. Il présente un gros empâtement engainant et dur, sans aucune prolifération molle.

Examen de sang :

Sédimentation globulaire : 51 millimètres.

Résorcine : 33.

Strepto-R. : +.

Staphylo-R. : négative.

Globules rouges : 4.170.000.

Globules blancs : 11.000 avec polynucléose : 75 %.

La résorcine Besredka n'a pas été pratiquée.

Cet enfant est soumis avant toute cure thermique à une immobilisation de 10 jours, dans un grand appareil plâtré, prenant les deux hanches et les deux genoux, appliqué sous anesthésie générale avec correction des positions vicieuses.

L'appareil est coupé après 10 jours et l'immobilisation est alors fractionnée avec massage et mobilisation quotidienne par un masseur expérimenté et cure thermique de douche-massage.

Une série d'émanation de radium de 115.000 millimicrocuries est instituée pendant cette période.

Au bout d'un mois et demi, il y a une grosse amélioration, l'épaississement du genou gauche a disparu. L'enfant souffre peu (ne prend que 0 gr. 50 d'aspirine) peut se tenir debout et marcher avec un soutien, trois mois après son départ, il a fait de nouveaux progrès, sa température est normale, il reste toute la journée hors de sa coquille, son pas s'allonge, il peut marcher avec deux cannes et peut être conduit à l'école.

Cependant les genoux restent ankylosés en rectitude, malgré une mobilisation manuelle quotidienne prudente.

ETUDE ANALYTIQUE DES SYMPTOMES PRINCIPAUX DE LA MALADIE

ETUDE CLINIQUE

Généralités

1° ANTÉCÉDENTS. — Parmi les antécédents de nos sujets, nous trouvons peu de renseignements remarquables à présenter en ce qui concerne *l'ascendance*. Certes, un ou deux de nos malades ont eu des parents morts probablement d'une affection tuberculeuse; mais le fait n'est ni fréquent, ni certain.

Pour les *collatéraux*, une observation remarquable, celle de D... (obs. 7) révèle que ce malade, dernier d'une famille de huit enfants, a un frère plus âgé que lui de neuf ans, qui présente une spondylose ankylosante depuis six ans, laquelle a dû débiter à l'âge où D... a commencé sa panarthrite. Bien qu'un examen clinique complet de ce frère n'ait pu être fait, il semble bien qu'il s'agit d'une spondylose classique avec atteinte primitive lombaire puis dorsale, et cyphose, sans tendance à l'extension aux articulations des membres.

Un autre de nos malades, Br... (obs. 2), dont la mère était morte de bronchite, avait perdu sa sœur de tuberculose pulmonaire. Par contre, l'étude des *antécé-*

dents personnels de nos sujets est bien plus intéressante. Si la plupart n'avouent aucun antécédent vénérien, gonococcique ou syphilitique, bien que l'un d'eux présente une gono-réaction positive, deux d'entre eux, R... et D..., ont vu leur maladie débiter au décours d'une tuberculose pulmonaire grave accompagnée de réactions pleurales et pour lesquelles un pneumothorax avait dû être entretenu pendant plusieurs années. Dans l'un et l'autre cas, c'est lorsque l'évolution de cette tuberculose pulmonaire a paru définitivement arrêtée que sont apparus les premiers signes de la maladie articulaire : douleurs, gonflement, raideur. Pendant tout le temps où nous avons pu observer ces malades en évolution de leur maladie articulaire, il n'y a pas eu de reprise des accidents tuberculeux viscéraux.

2° SEXE. — Toutes nos observations, sauf deux, concernent des hommes ; mais étant donné le nombre réduit des cas que nous apportons, il paraît très présomptueux d'en déduire que la panarthrite est une maladie essentiellement masculine, comme la spondylose.

3° AGE. — L'âge de début de la maladie est également à noter. Tous nos malades sont entrés dans la maladie entre l'âge de 9 ans et celui de 35 ans. Mais c'est surtout entre l'âge de 15 à 25 ans que se placent la majorité de nos cas. Il s'agit donc d'une *maladie de l'adolescence* ou du début de l'âge adulte, qui s'apparente par ces données avec la spondylose, comme l'avaient très justement noté les auteurs anglais et en

particulier Gilbert Scott, qui a proposé de dénommer la spondylose : *spondylitis adolescens*.

Symptomatologie

La maladie en elle-même

1° MODES DE DÉBUT.

Comme nous venons de le dire, dans la grande majorité des cas, c'est dans l'adolescence et même dans l'enfance que se sont produites les premières manifestations du mal, sous forme de *poussées articulaires* plus ou moins aiguës touchant quelques articulations, généralement les genoux, les hanches, parfois les chevilles, les poignets. Poussées nettement inflammatoires avec gonflement articulaire dont se souviennent bien les malades et ayant entraîné un alitement de quelques semaines à quelques mois. Ce qui caractérise déjà à cette période la tendance évolutive de la maladie, c'est la *précocité de l'ankylose*. Il nous a été possible, dans très peu de cas seulement, d'observer nous-même cette période initiale et nous ne pouvons affirmer que toutes les fluxions qui ont marqué le début de la maladie avaient d'emblée ce caractère d'infiltration synoviale, dure, capsulaire ou péri-capsulaire, qui est manifeste à la période d'état. Mais ce que nous savons par contre, c'est que des fluxions aiguës qui, au cours d'une poly-arthrite ou d'un rhumatisme infectieux, ne donneraient pas lieu à autre chose qu'à un peu de raideur transitoire, ont abouti,

au bout de quelques semaines ou en peu de mois, à une ankylose plus ou moins serrée de la ou des articulations intéressées.

Cette période aiguë s'accompagne généralement de fièvre à 38° ou 39°; mais la plupart du temps il se produit après quelques semaines ou quelques mois une rémission incomplète des phénomènes généraux et locaux. Chez certains de nos sujets, ces poussées aiguës localisées se sont répétées à intervalle plus ou moins éloigné pendant 3, 5 et même 10 ans, avant d'aboutir à la grande généralisation articulaire, comme si c'était peu à peu, à la suite de nombreuses poussées évolutives, que l'organisme se sensibilisait au niveau de ses tissus articulaires pour réaliser finalement le syndrome de la panarthrite.

Le début lent et insidieux, d'emblée chronique, comme on en observe à la phase initiale des polyarthrites de la ménopause ou encore au cours du psoriasis est plus rare. Cela s'explique sans doute par le fait que la maladie touche les organismes encore jeunes, capables de réactions plus inflammatoires.

2^e PÉRIODE. — PÉRIODE ÉVOLUTIVE ET GÉNÉRALISATION ARTICULAIRE

Nous avons dit plus haut que cette période était plus ou moins tardive suivant les cas, mais pouvait ne se déclarer que de nombreuses années après le début des premiers accidents. La généralisation articulaire prend alors l'allure d'une poussée plus intense, plus violente, plus douloureuse et plus envahissante, accompagnée de fièvre et de troubles sérieux de l'état

général. Le sujet fait alors véritablement une grande maladie. Par suite de l'atteinte rapide et successive de plusieurs articulations et notamment l'atteinte des hanches qui sont touchées souvent simultanément ou presque, il devient un grabataire. Mais les poussées douloureuses n'atteignent pas seulement quelques grosses articulations, mais se généralisent rapidement. Les épaules, les coudes, les poignets, les chevilles également sont le siège de fluxions entraînant des réactions de contracture musculaire avec crampes extrêmement pénibles. Le sujet est étendu dans son lit et prend quelquefois des attitudes antalgiques vicieuses, aggravées par la méconnaissance de l'entourage sur les conditions de repos des membres enflammés. L'impotence fonctionnelle est complète, avant même qu'une ankylose constituée se soit manifestée. Rapidement ces sujets ne peuvent plus se soulever dans leur lit, se retourner et bientôt même s'alimenter. L'atteinte des extrémités : petites articulations phalangiennes et orteils est moins constante, moins éclatante que dans les polyarthrites; mais chez certains sujets elle a été néanmoins tout à fait évidente et a entraîné de grosses déviations et déformations des deux mains. A l'impotence fonctionnelle doivent être rattachées également les douleurs très vives dont se plaignent les malades. Au début, quand ils reposent sans mouvement, dans une position favorable, ils peuvent ne plus souffrir ou presque. Plus tard, les spasmes musculaires, surtout nocturnes, deviennent de plus en plus fréquents et s'accompagnent de tendances à la flexion en position antalgique d'un grand nombre d'articula-

tions. Comme le fait a été bien montré en Amérique par Swaim et en France par Forestier et Certonciny, les contractures antalgiques tendant à fixer les membres dans des positions où ils ne trouvent plus de repos physiologique complet, entraînent un cercle vicieux qui aggrave encore les mauvaises attitudes. Nous verrons plus loin l'importance des mesures préventives contre les déformations qui sont de mise à cette période de la maladie.

A l'examen clinique des articulations touchées, lorsqu'elles sont superficielles, se révèle un des symptômes les plus typiques de la maladie : le *blindage articulaire*, témoin de l'*arthrite engainante*. Il s'observe surtout aux genoux dont les culs-de-sac disparaissent, sans que la tuméfaction de l'article soit très intense, comme cela se voit lorsqu'il s'agit de la prolifération molle des polyarthrites, par exemple. Mais si à la vue, l'articulation est relativement peu altérée, c'est à la palpation que se révèle le signe le plus caractéristique : les culs-de-sac péri-rotuliens ont perdu toute souplesse et sont remplacés par un plan dur, résistant, ligneux, sans élasticité, que l'on peut comparer à du vieux caoutchouc durci. Tout l'article sous toutes ses faces est engainé par un manchon résistant. Il s'en suit que la perte de mouvement est complète ou presque, que la rotule est fixée rapidement. En période évolutive, il s'ajoute au cours des poussées un très léger œdème localisé, ne touchant réquemment qu'une portion fragmentaire du manchon capsulaire. Ce placard œdémateux est parfois légèrement rosé et sensible à la pression. Il disparaîtra généralement

après quelques semaines, spontanément ou sous l'influence de la thérapeutique.

A cette époque, si la généralisation articulaire est complète, elle n'apparaît pas d'emblée surtout en ce qui concerne le rachis. Les malades, étant immobilisés dans leur lit par la flexion des membres, évitent de les mobiliser inutilement et on les laisse reposer en décubitus dans la position la plus confortable, si bien que l'ankylose rachidienne dorso-lombaire peut s'établir insidieusement, presque sans douleur et l'atteinte vertébrale n'est soupçonnée que lorsque le sujet commence à éprouver quelques difficultés pour tourner sa tête ou la fléchir. La précoce ankylose respiratoire qui est satellite, comme l'a montré J. Forestier, des atteintes ankylosantes du rachis, reste ici encore plus latente que chez les spondylosiques, puisque le sujet n'a aucune occasion d'être soumis à un exercice physique quelconque. C'est donc une caractéristique évolutive de la panarthrite que les sujets s'alitent pour des poussées articulaires des membres et se relèvent quelques mois après des ankylosés totaux ou presque en raison de la rigidité de leur rachis, sans qu'à aucun moment de la période aiguë évolutive l'atteinte vertébrale ait été soupçonnée.

3^e PÉRIODE. — PÉRIODE CICATRICIELLE D'ANKYLOSE DÉFINITIVE

Celle-ci n'est jamais très précoce. Elle s'établit d'ailleurs progressivement par l'enraidissement progressif et bientôt total de quelques articulations, enraidissement qui, après un à trois ans, atteint la quasi totalité

des articulations du corps. A l'infiltration dure, mais encore inflammatoire des capsules articulaires superficielles, succède la transformation fibreuse du manchon articulaire plaqué sur les reliefs osseux, ayant perdu toute élasticité, et prenant au toucher une consistance parcheminée. Il s'agit là d'ankylose véritable, selon la définition de Leriche et Payr, c'est-à-dire d'une fusion articulaire dans laquelle la cavité articulaire tend peu à peu à être remplacée par du tissu osseux ou fibreux. Au début, c'est une douleur intense, insupportable au malade, qui empêche toute tentative de mobilisation; le moindre mouvement d'exploration arrache des cris au malade qui est souvent obligé de grimacer ou de grincer des dents. Cette douleur est plus vive que celle que l'on observe lorsque les articulations présentent du gonflement prolifératif, tel que celui constaté dans les polyarthrites. Pendant de longs mois, tant qu'il persistera quelques degrés, si minimes soient-ils, de mobilité articulaire, toute tentative de mobilisation provoquera les phénomènes ci-dessus. Il est vraisemblable que cette période correspond à l'ulcération des cartilages diarthro-diaux et qu'elle ne cesse que lorsque le tissu fibreux a uni les surfaces osseuses sous-chondrales se faisant vis-à-vis.

Quand la fusion articulaire s'est opérée, tant au niveau de la capsule qu'au niveau des surfaces en contact, l'ankylose est alors complète. Les efforts de mobilisation ne provoquent aucune douleur mais sont inefficaces.

Attitudes articulaires

Dans la grande majorité des cas, le malade s'ankylose dans l'attitude du sujet couché dans son lit; les genoux sont dans le prolongement des cuisses, sauf une légère tendance à la flexion de 10 à 15° au plus. Les hanches sont également étendues sur le bassin, égolement en légère flexion proportionnée à celle des genoux; mais le plus souvent faute d'une attention suffisante portée aux mauvaises attitudes, ils ne s'ankylosent pas en attitude intermédiaire entre la rotation externe et la rotation interne. Par suite du poids des draps et des couvertures, l'attitude généralement observée est celle de la rotation externe d'un membre et de la rotation interne du membre opposé. Cette attitude correspond à celle du sujet ayant essayé de trouver une position de repos en se couchant légèrement sur un côté plutôt que sur un autre. Dans un cas particulièrement remarquable où la malade était restée étendue sur le dos, les deux membres inférieurs étaient en rotation externe totale avec légère flexion des hanches et des genoux, qui donnait à la moitié inférieure du sujet l'attitude d'un batracien. Les deux talons se touchaient et les deux extrémités des pieds étaient totalement divergents.

Au niveau du rachis, les sujets s'étant ankylosés pendant la période où ils sont alités, la région dorso-lombaire est généralement tout à fait rectiligne; la lordose lombaire, la cyphose dorsale ont disparu. Seul le cou, qui a perdu sa lordose physiologique, est généralement en légère flexion, due à la présence des oreillers, placés sous la tête des malades. La tête du

sujet est généralement dans l'axe sagittal. Elle est très rarement inclinée légèrement d'un côté ou d'un autre.

Au niveau du membre supérieur, les coudes sont, le plus souvent, fléchis à 110 ou à 90° et les avant-bras en pronation et rotation interne (attitude habituelle des sujets dans leur lit). Les épaules sont collées au corps et projetées en avant, recouvrant le thorax élargi dans son diamètre transversal, aplati dans le sens antéro-postérieur, sous l'influence de la pesanteur.

Enfin, au niveau des extrémités, l'ankylose est généralement moins prononcée. Certains de nos sujets avaient même leurs mains tout à fait libres, après une longue période d'évolution. Contrairement à ce qui se passe dans les polyarthrites, les extrémités sont prises tardivement et d'une façon moins grave. Les pieds ne sont généralement pas très déformés pour la raison que les malades ayant été alités précocement n'ont pas soumis leurs extrémités inférieures à des pressions et des efforts anormaux. Néanmoins, l'équinisme est généralement la règle. Dans un cas, il a nécessité la tarsectomie cunéiforme. Au niveau des mains, dans les cas où celles-ci ont été touchées, nous avons observé la flexion palmaire du carpe avec tendance à la subluxation des articulations métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes. La déviation cubitale était beaucoup moins nette que dans les polyarthrites.

INTERPRÉTATION DES ATTITUDES.

Il ne fait pas de doute que la forme des attitudes d'ankylose des diverses articulations est en fonction des conditions dans lesquelles elles se sont produites. Le sujet atteint de spondylarthrite chronique peu douloureuse et qui continue à vaquer à ses occupations, passant une bonne partie de son temps en position debout ou se livrant à des travaux qui entraînent une attitude penchée en avant, aura tendance à s'ankyloser en cyphose cervico-dorso-lombaire et nous avons tous vu des cas, principalement ceux à évolution lente où cette cyphose n'a fait que s'accroître dans le courant des années pendant lesquelles l'ankylose s'est constituée. Elle s'est aggravée peu à peu par distension de l'ankylose fibreuse et s'est fixée définitivement seulement au moment où l'ankylose est devenue totalement osseuse. Cela est si vrai, que si un sujet spondylitique est traité au début de la période ankylosante, par le repos en position étendue sur lit dur et le port ultérieur d'un corset au moment de la reprise de la station debout, l'ankylose se réalise en rectitude relative. Voilà pour ce qui concerne le rachis.

En ce qui concerne les membres inférieurs, il est remarquable qu'aucun de nos cas n'ait présenté de flexion importante des genoux telle que l'on en observe assez fréquemment dans les vieilles polyarthrites. Mais il est vraisemblable qu'on peut en trouver l'explication dans le fait que ces malades ayant été cloués au lit précocement, les contractures antalgiques qui ont tendance à mettre les articulations en

demi-flexion ont eu moins d'occasion de s'exercer. Forestier et Certonciny ont montré l'importance des contractures antalgiques dans la genèse des attitudes vicieuses au cours des arthrites inflammatoires. On conçoit très bien que cette attitude tende à être de plus en plus vicieuse, lorsque le sujet cherche à continuer la marche, malgré ses fluxions articulaires. On peut, en effet, observer que l'extension maxima des genoux sur un malade atteint de polyarthrite est notablement diminuée dans la position debout à la même extension maxima lorsque le sujet est couché. Néanmoins, lorsque la poussée inflammatoire articulaire est très intense, les contractures antalgiques peuvent être réveillées même au repos et l'attitude vicieuse en flexion en résulter peu à peu. Il semble que dans la panarthrite, cette éventualité ne se réalise guère, puisque nous ne l'avons observée chez aucun de nos malades. Mais le petit nombre de nos cas ne nous autorise pas à généraliser et à déclarer que la panarthrite n'a pas tendance à créer de rétraction en flexion.

Dans un cas, celui de Mme B..., les genoux étaient en flexion relative, mais alors que cette attitude ne paraissait pas due tant à la contracture des muscles fléchisseurs des jambes, qu'à l'attitude vicieuse prise par les deux hanches qui s'étaient placées en rotation externe et en légère flexion, dont seule la flexion relative des genoux pouvait compenser partiellement les mauvais effets dans le décubitus dorsal.

En ce qui concerne les hanches, la plupart de nos sujets, comme nous l'avons dit plus haut, présentaient

une légère attitude de flexion et de rotation externe ou interne et seul le malade Cav... s'est présenté à nous en attitude vicieuse de la hanche très importante :

Abduction presque complète ;

Flexion à 100° ;

Rotation externe accentuée.

Il est manifeste que, dans ce cas, c'est la contraction antalgique qui a créé l'attitude vicieuse et la réduction de celle-ci imposa deux redressements forcés sous anesthésie.

Pour les chevilles, le malade Rig... présenta un pied plat valgus, complet, entraînant la marche sur la face interne de l'astragale, mais les tibio-tarsiennes conservaient environ 40° d'amplitude avec un équinisme modéré, qui put être réduit par un redressement forcé sous anesthésie. Ce malade présentait deux genoux totalement ankylosés en rectitude et des hanches encore quelque peu mobiles. Il avait continué la marche et la station debout très longtemps, après le début de sa maladie, ce qui expliquait l'attitude prise par ses pieds.

Autres manifestations

1° MODIFICATIONS DU SYSTÈME LOCOMOTEUR.

En dehors de l'ankylose totale, les modifications du système locomoteur ont touché surtout les masses musculaires, dont l'atrophie est considérable, les membres étant souvent réduits à l'aspect de baguettes rigides. A la palpation, les muscles ont une consis-

tance indurée, les tendons paraissant parcheminés. Dans l'ensemble, l'amyotrophie est en proportion avec l'intensité et l'extension des ankyloses.

2° MANIFESTATIONS CUTANÉO-MUQUEUSES.

La peau de ces malades est généralement sèche et écailleuse sur les membres. Au niveau des articulations ankylosées, elle est adhérente et infiltrée, lardacée, sans doute à cause de l'absence de tout mouvement facilitant la circulation lymphatique. Parfois, elle est écailleuse. Dans un cas où il y avait œdème chronique des membres inférieurs, elle était au contraire assez grasse et les manipulations de massage en exprimaient une matière sébacée abondante.

Chez l'une de nos malades féminines, le tissu cellulaire des membres inférieurs et du tronc était infiltré également et douloureux à la palpation et aux pincements. Il s'agissait d'une véritable cellulalgie ou adiposalgie, qui fut d'ailleurs notablement améliorée par la balnéation thermique associée aux manipulations du tissu cellulaire sous-cutané, selon les méthodes du médecin anglais Higgins. Des modifications des phanères n'ont été importantes qu'au niveau des ongles. La plupart de nos sujets avaient des ongles friables et striés, mais l'un d'eux, Mic..., présentait presque depuis le début de son affection un onyxis considérable, surtout au niveau des mains. L'ongle était transformé en une masse crayeuse, peu résistante, d'une épaisseur de 2 à 6 millimètres et dont la surface était rougeâtre ou même brune. La lunule disparaissait presque complètement, la peau recouvrant la matrice

onguale et le sillon onguéal était lisse, brillant et de coloration fleur de pêcher. Par périodes, les lésions s'atténuaient, la couleur de la peau devenait plus pâle, tandis que l'ongle nouvellement formé était moins épais. Mais il n'y eut jamais de guérison complète. La pulpe des doigts au niveau des ongles malades était elle-même tendue, érosée, mais jamais pigmentée.

Ces manifestations qui auraient pu faire penser à des altérations psoriasiques étaient d'interprétation difficile en l'absence de toute tache caractéristique sur le reste du corps. Leur nature nous échappe entièrement.

3° MANIFESTATIONS SENSORIELLES.

La plus remarquable et la plus fréquente est sans doute l'iritis ou l'irido-cyclite, que nous relevons dans plus d'un tiers de nos observations. Chez certains de nos sujets, elle s'est reproduite à plusieurs reprises. Comme Forestier l'a signalé, il s'agit d'une complication également réquente au cours de la spondylarthrite ankylosante. Elle n'est généralement pas précoce ; les poussées peuvent être réveillées par certaines médications et en particulier par les injections radio-actives. Ce fait avait été signalé également pour la spondylarthrite enkylosante, lors de la réunion de la Ligue contre le Rhumatisme, en 1937.

Nous n'avons pas observé chez nos malades de surdité liée à une altération des articulations des osselets de l'oreille moyenne. Par contre, certains de nos malades présentaient de la dysphagie chronique qui serait peut-être liée aux altérations des articulations des cartilages laryngiens.

4° MANIFESTATIONS VISCÉRALES.

Les plus remarquables, à coup sûr, étaient les séquelles de tuberculose pulmonaire graves ayant nécessité un pneumothorax et qui avaient affecté deux de nos sujets. Nous avons déjà noté que la tuberculose pulmonaire avait cessé son évolution, lorsque la panarthrite a développé ses poussées ankylosantes. Il ne semble pas que, d'emblée tout au moins, ces tuberculoses viscérales aient eu une tendance fibreuse et sclérosante. Dans un ordre d'idées analogue, un de nos sujets présentait une fistule anale persistante.

Au point de vue circulatoire, nos sujets présentaient un système sensiblement normal et une tension artérielle plutôt basse.

Au point de vue digestif, nous avons seulement noté une constipation intense et rebelle chez le malade Bru...

Le système génito-urinaire ne nous a pas paru intéressé. Les manifestations nerveuses n'ont pas été observées.

Examens complémentaires

Examens de laboratoires

1° LES RÉACTIONS SANGUINES D'ÉVOLUTION.

Comme l'ont bien montré Forestier pour la sédimentation globulaire, Coste et Lacapère pour la floculation à la résorcine, ces réactions sanguines montrent des altérations importantes au cours de l'évo-

lution des rhumatismes chroniques de nature inflammatoire. La panarthrite engainante n'échappe pas à cette règle. Pendant de longues années et tant que dure l'évolution de la maladie, souvent même après l'installation de l'ankylose définitive, les chiffres de la sédimentation globulaire restent élevés : 20, 30, 60 millimètres, la floculation à la résorcine montrant également des chiffres analogues. Les courbes que nous joignons donnent une idée plus précise de la tendance évolutive de la maladie, car, comme Forestier et Gerbay l'ont montré, l'étude en courbes de ces réactions au cours de tous les rhumatismes inflammatoires est d'un appoint précieux pour le pronostic évolutif.

2° LES RÉACTIONS SPÉCIFIQUES.

Dans tous les cas où le Bordet-Wassermann a été recherché, il s'est révélé totalement négatif. Chez aucun de nos malades, il n'existait d'ailleurs d'antécédents cliniques de syphilis. La gono-réaction a été généralement négative, sauf dans un cas, où il existait également des antécédents cliniques ; mais dans ce cas, la réaction de fixation du complément pour la tuberculose était également positive. Mais c'est la réaction de Besredka qui nous a donné les résultats les plus démonstratifs. Dans 6 cas, où elle fut pratiquée, elle a été positive 4 fois, et il faut ajouter que nous ne l'avons pas pratiquée chez un de nos malades, tuberculeux pulmonaire notoire traité par pneumothorax artificiel. La grande importance du facteur tuberculeux apparaît donc, d'après ces examens

et s'intègre dans les données des antécédents cliniques de nos sujets.

3° EXAMENS CHIMIQUES.

Nous n'avons jamais trouvé d'azotémie importante, ni d'hyperglycémie. Dans les 3 cas, où la calcémie a pu être étudiée, elle ne présentait pas de chiffres très anormaux, 0,076 la plus faible, 0,102 la plus haute. L'infiltration calcique articulaire et ligamentaire au cours de la panarthrite ne paraît nullement résulter d'un trouble du métabolisme du calcium.

Au point de vue des globules sanguins, nous n'avons pas observé d'anémie profonde; mais le taux de l'hémoglobine était généralement assez bas. Il est vrai qu'il s'agissait de malades grabataires. Il semble toutefois que certaines hyperleucocytoses soient contemporaines des périodes évolutives de la maladie, car nous avons trouvé à plusieurs reprises, des chiffres relativement élevés de 18 à 25.000 (le plus haut : 50.000; le plus bas : 7.520).

L'étude systématique des urines n'a révélé aucune anomalie.

Etudes radiologiques

Comme toujours, en matière de radiologie ostéo-articulaire, les altérations radiographiques ne sont pas précoces. Pendant les deux à quatre premiers mois de la maladie, dans les rares cas où un cliché radiographique a été pris sur une des articulations intéressées en premier, aucune altération n'est décelée.

Ce n'est qu'au bout d'un temps variant de 4 mois à un an que se sont manifestées les premières altérations radiologiques et pour la commodité de la description nous décrirons les images observées, tout d'abord la période des fluxions inflammatoires et ensuite à la période d'ankylose constituée.

1° PÉRIODE DE DÉBUT : ARTHRITE ENGAINANTE.

Ces articulations ne sont pas caractéristiques. Elles se rapprochent de celles de toutes les arthropathies inflammatoires à évolution subaiguë ou chronique et comportent les caractéristiques suivantes : c'est la décalcification d'ensemble dans certains cas légèrement ponctuée, plus souvent uniforme, qui est la marque de cette période. La trabéculatation n'est pas altérée profondément; mais est moins nette. La corticale est bien conservée, sans irrégularité, pendant de longs mois. Plus tard, il peut apparaître en certains points une petite dentelure, signe de l'érosion osseuse. C'est le cartilage dont l'expression est l'espace articulaire qui présente le signe le plus précoce de la diminution de son épaisseur et de sa transparence. Cette diminution est globale. Elle touche toute la surface de l'article quoi qu'elle soit plus intense au niveau des points de pression articulaire.

D'après les clichés observés, quelques particularités sont à noter suivant les articulations intéressées.

Au niveau des genoux, les condyles fémoraux conservent leur forme : mais l'espace articulaire diminue progressivement, comme nous avons pu le suivre tous les six à huit mois chez l'un de nos sujets. A un mo-

ment donné, il est réduit à un double trait d'une largeur infinitésimale. Comme il n'existe pas de tendance à la flexion, il n'y a pas non plus de subluxation tibiale postérieure.

Au niveau des hanches, le processus radiologique est encore plus lent. L'amincissement du cartilage est le signe qui frappe le plus. Il s'accompagne souvent d'un petit épaissement du bourrelet cotyloïdien; mais beaucoup moins marqué que chez les sujets qui ont contribué à marcher au cours d'une arthrite inflammatoire. Il n'existe pas de tendance à la protrusion acétabulaire.

Au niveau du rachis, à cette période, l'intégrité radiologique est complète, tant au point de vue des disques que des corps vertébraux ou des petites articulations apophysaires. La diminution de transparence des corps vertébraux est du même ordre que celle que l'on observe chez tous les grabataires.

2° PÉRIODE D'ÉTAT (CAPSULITE OSSIFIANTE).

C'est à cette période que les lésions radiologiques sont caractéristiques; mais elles sont tardives et ne deviennent indiscutables qu'après 2-3 et même 5 ans. Elles se manifestent tout d'abord par une sorte de voile demi-opaque jeté au devant de l'articulation, plus facile à apprécier sur le film original que sur les tirages sur papier. Sur ce fond de faible opacification diffuse, on distingue à un examen attentif, de très fines traînées linéaires, parallèles, jetées en pont, d'une épiphyse articulaire à l'autre, souvent incomplètes et en tout cas ne présentant jamais des extrémités bien

délimitées. Ces traînées s'effilochent de chaque côté de l'article.

Peu à peu, en six mois, un an ou deux ans, les traînées se multiplient, s'épaississent, deviennent de véritables cordelettes calcifiées et dessinent par leur ensemble avec grande précision le manchon de la capsule articulaire. Il s'agit d'une véritable *syndesmophytose* analogue à celle décrite par Forestier et Robert au niveau du rachis. Cette image ne ressemble à nulle autre et, ce qui est remarquable, c'est qu'on peut chez le même sujet l'observer sur un grand nombre d'articulations. Elle correspond à la phase d'infiltration calcaire des fibres d'ankylose fibreuse et tandis que cette transformation se produit d'une manière exceptionnelle au cours des arthrites inflammatoires ankylosantes et notamment au cours de la gonococcie, elle est ici d'une constance quasi absolue. La *capsulite ossifiante* est la marque radiologique de la panarthrite engainante à sa période d'état.

Au niveau des genoux, le manchon capsulaire calcifié dessine nettement l'aspect de la capsule articulaire passant même en pont au-dessus de l'ombre de la rotule. Il s'estompe à la partie supérieure des condyles et vers l'extrémité inférieure, vers la tubérosité antérieure du tibia. Il ne semble pas que les ligaments latéraux ou le ligament rotulien soient le siège d'une infiltration spéciale.

A cette période, l'interligne articulaire peut avoir totalement disparu ou se révéler encore sur une portion de l'interligne normal. Il n'est pas possible, sur la radiographie, de juger si l'ankylose est uniquement

capsulaire et péri-articulaire ou au contraire, articulaire par soudure des surfaces osseuses en contact. Dans un cas, le plateau tibial interne présentait une ulcération bordée d'une bande de sclérose; mais il s'agit d'un cas exceptionnel.

Au niveau des hanches, l'ossification capsulaire a revêtu dans nos cas ses manifestations les plus caractéristiques. Les fibres capsulaires sont épaisses et cravatent le col fémoral descendant jusqu'au voisinage du petit trochanter. En aucun point, pas plus qu'aux genoux, on n'observe que les fibres calcifiées imprègnent plus particulièrement les ligaments de renforcement, ligament de Bertin, etc...

Comme aux genoux. l'interligne articulaire peut avoir totalement ou partiellement disparu.

Au niveau du rachis, dans la majorité des cas, les manifestations radiologiques sont beaucoup plus discrètes que dans la spondylarthrite ankylosante. Dans l'observation n° 3, on observe une diminution importante et globale de l'épaisseur des disques intervertébraux lombaires, sans ossification ligamentaire. Dans les autres cas, ces disques étaient sensiblement normaux et seule l'ostéoporose d'ensemble était observée. Dans un seul cas, celui de Br..., on observa une syndesmophytose encore discrète, après cinq ans d'évolution au niveau de la dernière dorsale et des deux premières lombaires.

Les articulations sacro-iliaques à ce stade, perdent leurs contours et l'ossification de l'interligne aboutit généralement à sa disparition pure et simple. Nous n'avons pas observé les phases de début décrites par

Forestier de pseudo-élargissement de l'interligne et de remaniement picnotique des zones osseuses adjacentes telles que cet auteur les a décrites dans la spondylarthrite.

L'étude radiologique des autres articulations, notamment des poignets, tarses et chevilles a confirmé les observations ci-dessus; mais les lésions radiologiques y sont moins caractéristiques.

La nature de ces calcifications ligamentaires est impossible à préciser, comme l'ont indiqué Poncet et Leriche. Les ankyloses inflammatoires sont celles qui sont les plus serrées; mais il existe évidemment chez ces sujets, pour une cause inconnue de nous, une tendance à l'infiltration calcaire du tissu fibreux, qui peut être sans doute la tendance d'un dysfonctionnement glandulaire.

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif

Le *diagnostic positif* de la panarthrite repose sur les éléments fournis par les caractéristiques suivantes:

A la période de début, poussées inflammatoires articulaires touchant les grosses articulations avec blindage perceptible sur les articulations superficielles et tendance rapide à l'ankylose. Ces altérations précoces, souvent bilatérales d'emblée, en tout cas très rapidement bilatéralisées des genoux et des hanches, constituent la localisation la plus typique; l'ankylose vertébrale se produit presque toujours d'une façon insidieuse et presque sans symptômes cliniques, pendant la période grabataire.

A la période terminale, c'est l'ankylose totale, serrée, quelquefois encore douloureuse, même après une longue évolution et tant qu'il persiste quelques minimes degrés de mobilité. Le blindage articulaire est plus dur encore, plus fibreux, quoique moins volumineux.

La radiologie ne permet pas d'orienter le diagnostic pendant la longue période de début de la maladie, car elle ne démontre que les altérations habituelles observées dans les arthrites inflammatoires. Par contre, à une période plus tardive, les images de syndé-

smophytose des membres, les manchons capsulaires ossifiés des deux hanches et des deux genoux en particulier, constituent des manifestations tout à fait caractéristiques.

On conçoit qu'il soit déjà absolument difficile de faire un diagnostic précoce de la variété clinique de la panarthrite et cela d'autant plus que chez certains des sujets, la généralisation des manifestations articulaires a été tardive. Pendant plusieurs années, il a pu arriver que seulement deux ou trois articulations fussent atteintes et ankylosées. Il est rare qu'il y ait eu cependant des rémissions totales comme on les observe dans la spondylarthrite, car une articulation touchée une fois est ankylosée généralement plus ou moins pour l'avenir.

Diagnostic différentiel

A la période de début, lorsqu'une seule ou très peu d'articulations sont atteintes pendant la longue période de début, la panarthrite est quasi impossible à être différenciée des *mono ou oligoarthrites infectieuses*, liées à un foyer latent ou patent. De toutes les arthrites infectieuses, il est universellement reconnu que ce sont celles dues au gonocoque qui entraînent l'ankylose la plus complète et la plus serrée. Dans des cas d'ailleurs très rares, ce rhumatisme blennorrhagique ankylosant peut se généraliser lui-même aux diverses articulations du corps et aboutit à un tableau clinique voisin de la panarthrite. Nous avons eu l'occasion d'observer un tel cas chez un de nos confrères

à la suite de poussées répétées d'infection gonococcique uréthro-prostato-vésiculaire. Mais en ce cas, l'histoire clinique du sujet, la notion de poussées répétées de gonococcie et l'évolution plus tardive des accidents articulaires permet de faire la différenciation. Il est habituel dans ces cas que la gonoréaction soit positive, comme l'avait montré autrefois Léri, mais l'on sait depuis les travaux de Coste et Charmant, que la gonoréaction manque de fidélité dans bien des cas, en raison du faible pouvoir antigénique du gonocoque.

À la période d'état, il serait généralement facile de différencier la panarthrite des *polyarthrites chroniques évolutives*, quelle que soit la forme de la grande maladie si magistralement décrite par Charcot.

Il est exact que dans les formes sévères de cette maladie, chez les sujets condamnés au lit plus ou moins complètement, on observe quelquefois de petits signes rachidiens. Mais ils consistent surtout en des douleurs et raideur cervicale sans signes articulaires nets. Ils s'amendent généralement sous l'influence de la physiothérapie et avec le retour à une activité plus normale. Les localisations de la polyarthrite sont nettement différentes. Le début se fait généralement par les extrémités : articulations interphalangiennes, carpe et poignet. L'atteinte des hanches y est très tardive, sauf quelques cas exceptionnels. Mais en tout cas, deux caractères distinguent la fluxion inflammatoire de la polyarthrite de celle de la panarthrite : a) il s'agit d'épaississement synovial mou, de prolifération, selon le mot anglo-saxon. L'articulation présente une consistance molle plus élastique à mesure que l'évolu-

tion se développe et de consistance amadou. Il ne s'agit nullement de ce blindage résistant non élastique, caractéristique des panarthrites. *b)* la tendance ankylosante, comme conséquence de ces modifications pathologiques est infiniment moins marquée. Elle ne se manifeste que peu à peu sous l'influence de contractures périarticulaires qui gênent le jeu des mouvements et entraînent l'usure des cartilages. Elle tend, beaucoup plus que dans la panarthrite, à se faire en position vicieuse parce que l'usage de l'articulation est conservé beaucoup plus longtemps et que les influences mécaniques défavorables, statiques et dynamiques ont plus de temps pour s'exercer. La calcification de la capsule articulaire ne s'observe pour ainsi dire pas au cours des polyarthrites.

Mais c'est surtout avec les *spondylarthrites ankylosantes* que la panarthrite doit être distinguée. En effet, un certain nombre de cas de cette affection débutent par des manifestations articulaires inflammatoires périphériques, qui peuvent ressembler de loin à celles du début de la panarthrite. Mais il est à noter que ces atteintes sont transitoires. Elles ne durent que quelques mois et généralement laissent l'articulation libre de toute ankylose. Si bien qu'à l'époque plus tardive où le rachis est atteint à son tour, les manifestations périphériques ont disparu depuis longtemps.

A la période d'état, lorsque l'ankylose vertébrale s'est constituée, la spondylarthrite peut également toucher, comme Pierre-Marie l'avait décrit depuis le début, les articulations des racines des membres et en particulier les hanches. Mais, même dans ce cas, l'at-

teinte des hanches est tardive. Elle est secondaire à celle du rachis et n'a d'ailleurs pas cette caractéristique de tendance ankylosante, que nous avons notée dès le début.

En ce qui concerne le rachis lui-même, grande est la différence de l'ankylose de la panarthrite et celle de la spondylarthrite. Les spondylarthritiques se sont ankylosés très lentement, très progressivement, quelquefois presque sans phase douloureuse et en continuant à vaquer à leurs occupations, c'est-à-dire en conservant pendant de longues heures chaque jour la position verticale. Il en résulte que le plus souvent l'ankylose de la spondylarthrite est une ankylose en cyphose d'autant plus accentuée que l'on s'élève à un étage supérieur du rachis. Au contraire, dans les panarthrites qui sont devenues grabataires précocement, l'ankylose se fait tandis que le sujet est en décubitus et l'on sait que cette attitude est un moyen curatif pour corriger, au début de la période ankylosante, la mauvaise attitude des spondylarthritiques. Le port ultérieur d'un corset de maintien empêche la reproduction de la mauvaise attitude lorsque la station debout est reprise.

Enfin, au point de vue radiologique, lorsque la spondylarthrite est arrivée à sa phase d'état, elle représente le type le plus complet de syndésmophytose vertébrale dont Forestier, Coliez et Robert ont donné des descriptions précises tant sur le vivant que sur des pièces sèches. Ces images typiques ne s'observent au contraire que très exceptionnellement dans la spondylarthrite. Même chez nos cas les plus anciens, mal-

gré la longue durée de l'ankylose et la présence de syndésmostose des membres, des images rachidiennes étaient exemptes de syndésmostoses authentiques. Un seul de nos malades évoluant depuis six ans en présentait quelques-uns au niveau de deux ou trois couples vertébraux.

Les modifications radiologiques sacro-iliaques sont également différentes dans la panarthrite. Certes, à la période terminale, l'espace articulaire est bien oblitéré et l'on observe également la transformation ossifiante des fibres des ligaments ilio-lombaires, qui leur sont adjacents. Mais pendant toute la période de début, nous n'avons jamais observé ces modifications sacro-iliaques si typiques décrites par Forestier: pseudo élargissement de l'espace articulaire suivi de transformation picnotique des plages osseuses adjacentes. La ressemblance entre la spondylarthrite et la panarthrite ne résiste donc pas à un examen approfondi.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Comme dans toutes les affections chroniques qui n'aboutissent pas rapidement à une issue fatale, il est toujours difficile de se trouver des pièces anatomiques pour l'étude des lésions ostéo-articulaires. Notre documentation sur ce point est donc incomplète et nous ne pouvons apporter comme matériel que des observations effectuées au cours des opérations d'arthroplastie qui ont été pratiquées sur les deux hanches du malade de notre observation 1 et sur une hanche de celui de l'observation 3.

Dans les trois opérations, chaque fois que le chirurgien est arrivé au niveau de la capsule articulaire, il s'est trouvé en présence d'un tissu non élastique, parcheminé, craquant sous le bistouri et qu'il a fallu attaquer à la rugine. Il a été impossible en abordant la tête fémorale, de découvrir aucun interstice articulaire entre celle-ci et le cotyle. Le cartilage articulaire avait donc disparu. La résection de la tête a dû se faire au ciseau ou à la pince gouge, le tissu spongieux de la tête étant encore très résistant par endroits, plus ramolli à d'autres. Une fois la tête fémorale réséquée par petits fragments, le col est apparu avec une consistance sensiblement normale et une trabéculatation satisfaisante. Pour des raisons matérielles, il n'a pas été possible de procéder à des examens histologiques

des menus fragments prélevés et nous le regrettons. Mais il est vraisemblable que le caractère déjà ancien et quasi cicatriciel des lésions ne nous ont pas apporté d'éclaircissements bien importants sur la nature de la maladie.

ETIOLOGIE

Il ne fait pas de doute que l'affection que nous décrivons doit être rangée parmi les variétés de rhumatismes dites inflammatoires à tendance extensive. Le début des fluxions articulaires quelles que soient leurs particularités engainantes et ankylosantes appartient nettement au type clinique de l'inflammation, avec gonflement, douleur et chaleur. L'évolution de la température qui est généralement modérément augmentée pendant de longues semaines est en faveur de cette hypothèse. Mais il faut savoir néanmoins qu'il arrive souvent que certaines articulations s'ankylosent pour ainsi dire spontanément, sans phénomène important. Ce fait témoigne d'une disposition générale de l'individu à une transformation fibreuse de son tissu cellulaire et à une tendance marquée de l'incrustation calcaire de son tissu fibreux.

Si nous recherchons l'étiologie de cette affection, la première hypothèse sur laquelle on est naturellement enclin à se fixer est la possibilité de la gonococcie. Cette hypothèse doit être rejetée. D'une part, aucun de nos malades n'a présenté véritablement des poussées gonococciques dignes de remarque ; seul d'ailleurs l'un d'eux présentait une gonoréaction positive.

Doit-on retenir plus complètement la possibilité d'une autre origine infectieuse, telle que celle qui pourrait être invoquée en faveur du streptocoque ? Un de nos malades, le petit Jean A... (observation n° 11) a bien présenté des poussées fébriles sans angine, au cours desquelles on a trouvé du streptocoque hémolytique dans la gorge. Mais la validité de cette recherche n'est pas suffisante pour invoquer cette origine. Nous attribuons plus d'importance au fait que la strepto-réaction pratiquée suivant les techniques de Demanche a été positive chez ce petit malade.

Comme nous l'avions déjà fait entrevoir au début de ce travail, c'est surtout l'importance du facteur tuberculeux qui peut être retenue. Au point de vue clinique, deux de nos malades ont présenté une longue histoire tuberculeuse pulmonaire, avec complications pleurales, à la suite de pneumothorax, n'ont cicatrisé leurs lésions qu'après de longues années d'évolution. Chez les autres malades existait, le plus souvent, une atmosphère tuberculeuse, soit dans les ascendants, soit dans les collatéraux, bien que le sujet lui-même n'ait pas présenté d'affection viscérale de ce type.

Au point de vue sérologique, chez cinq cas où nous avons pu pratiquer la réaction de Besredka, celle-ci a été trouvée positive trois fois. Nous l'aurions sans doute trouvée positive également chez un malade tuberculeux, (observation 7) mais chez lequel elle n'a pas été pratiquée. Cette proportion est évidemment considérable et comme le fait ne peut être invoqué que ces malades avaient été hospitalisés longtemps dans des hôpitaux où ils se seraient tuberculisés, nous

devons retenir dans l'étiologie l'hypothèse de la nature tuberculeuse

Si l'on se réfère au travail de Poncet et Leriche, la description de cette forme ankylosante du rhumatisme tuberculeux y est tout au moins ébauchée. Sans doute l'extension donnée à l'origine tuberculeuse pour expliquer toutes les variétés de formes du rhumatisme articulaire chronique est-elle exagérée, néanmoins certaines observations apportées par Poncet et Leriche présentent quelque analogie avec les nôtres (p. 163). Ils disent textuellement, en parlant d'une malade qui fut alitée pendant plus de trois mois : « lorsqu'elle essaya pour la première fois de se lever, les articulations frappées avaient repris leur aspect extérieur et leur forme normale, mais tout mouvement était impossible ». A ce sujet, les auteurs évoquent également l'histoire du poète Scarron qui présenta, lui, une forme avec atteinte vertébrale. « Il est certain également, disent ces auteurs, qu'aucune ankylose articulaire n'est plus serrée que l'ankylose qui survient après les inflammations des articulations.

PATHOGENIE

Il reste à expliquer deux des qualités essentielles qui caractérisent la panarthrite : c'est l'extension universelle de l'ankylose à toutes les articulations et en deuxième lieu, la tendance à l'ankylose ossifiante.

Jacques Forestier a exposé en 1936, à la *Revue du Rhumatisme*, une hypothèse pour expliquer l'extension systématique des arthrites inflammatoires au cours de la spondylarthrite des petites articulations intervertébrales et l'atteinte précoce des articulations sacro-iliaques. Il a montré que lorsqu'un foyer d'infection siégeait dans les voies génitales, il pouvait peu à peu envahir la voie lymphatique qui, chez l'homme, par les ganglions pré-sacrés, draine le territoire pelvien, le long d'un trajet appliqué sur les faces antéro-latérales des corps vertébraux derrière l'aorte. Les voies lymphatiques sont largement anastomosées, près de la ligne médiane, d'abord avec les sacro-iliaques, puis en montant de plus en plus haut, avec les petites articulations intervertébrales lombaires, dorsales puis cervicales. Il a montré que chez la femme, les voies lymphatiques des trompes et des ovaires, qui sont le siège le plus fréquent des infections chroniques, au lieu de suivre cette voie relativement médiane, s'échappaient sur les côtés du bassin, au niveau des ganglions iliaques, remontaient ensuite au devant

de la colonne vertébrale, en formant un réseau pré-aortique, à distance du rachis. Cette disposition des lymphatiques expliquerait donc d'une part en cas de l'atteinte du rachis, la progression ascendante de la maladie depuis les sacro-iliaques jusqu'à la région cervicale, d'autre part, par suite des différences existant entre les deux sexes, la grande fréquence des spondylarthrites dans le sexe masculin en opposition avec sa rareté relative dans le sexe féminin.

TRAITEMENT

Considérations générales

La gravité de l'évolution de la panarthrite angai-nante résulte de ces deux caractères principaux : la quasi universalité des atteintes articulaires et la ten-dance précoce à l'ankylose serrée. Une fois ces lésions constituées, on comprend qu'il soit très difficile à au-cune thérapeutique de procurer au sujet autre chose qu'une atténuation à ses douleurs, s'il en a encore, par la correction des attitudes vicieuses. La petite expé-rience que nous avons des opérations plastiques, afin de remédier aux ankyloses des grosses articulations, ne nous permet pas encore de considérer comme une éventualité certaine le succès de telles opérations. Dans ces conditions, il apparaît avec évidence que le seul moyen d'épargner à l'individu atteint de pan-arthrite ankylosante les redoutables conséquences de cette maladie, c'est tout d'abord le diagnostic précoce pour reconnaître la nature de la maladie, et ensuite un traitement médical capable d'arrêter les poussées évolutives génératrices d'ankylose. Il s'en faut que ces deux postulats puissent être satisfaits généralement et ce n'est que dans un de nos derniers cas, parmi les

plus récents, que nous avons pu saisir la maladie, à une période où les dégâts n'étaient pas tellement avancés qu'on ne puisse avoir l'espoir d'obtenir un résultat fonctionnel très favorable.

Nous aurons donc à étudier le traitement de la panarthrite à deux périodes : au début pendant la période des fluxions inflammatoires et ensuite pendant la période d'état à la phase des ankyloses généralisées constituées.

Traitement des débuts de la panarthrite engainante

La nature inflammatoire et probablement infectieuse de la maladie étant indiscutable, c'est donc vers les traitements habituellement employés dans les polyarthrites et les spondylarthrites que J. Forestier a essayé d'arrêter l'évolution, en tout cas la continuation des poussées inflammatoires de ces malades.

Parmi les moyens anti-infectieux qui se présentent, la vaccinothérapie n'a pas été retenue par lui, non plus que l'antigénothérapie, qui au cours des polyarthrites ou des spondylarthrites, n'a pas donné les résultats qu'on en escomptait.

Par contre, il a largement appliqué aux premiers cas qu'il a observés, la *chrysothérapie*, dont il avait démontré la remarquable efficacité au cours des polyarthrites infectieuses, dans diverses publications depuis 1929 Cette méthode est actuellement connue universellement comme la plus active à la période évolu-

tive de la maladie de Charcot. Malheureusement, les résultats qui ont été observés, par la chrysothérapie au cours de la panarthrite engainante se sont révélés rapidement décevants. Tous nos malades ou presque tous, ont subi à un moment donné de leur évolution, un traitement par les sels d'or aux doses habituelles de 1 gramme à 1 gramme 50 pour une série par injections hebdomadaires ou bi-hebdomadaires de 10 centigrammes et dans l'ensemble, les résultats n'ont pas été satisfaisants. Les poussées articulaires ont continué; les ankyloses se sont constituées. L'action sur la sédimentation globulaire et la floculation à la résorcine n'a pas été manifeste. Peut-être y a-t-il eu dans ces échecs des erreurs de posologie : doses insuffisantes, séries insuffisamment prolongées; mais il est vraisemblable que réalisant un type clinique très particulier, la panarthrite réclame comme traitement efficace une posologie très différente de celle appliquée aux autres formes de rhumatisme chronique.

Néanmoins, une de nos malades, Mme B... (observation n° 5) a été soumise à une série de sels d'or dont le total échelonné sur X années, s'est élevé à X grammes de sels d'or. L'arrêt évolutif a été complet et a permis deux opérations de redressement sous anesthésie, qui ont au moins permis à la malade de pouvoir se tenir debout et de faire quelques pas à l'intérieur de sa chambre.

Mais de toutes les médications appliquées au cours de la panarthrite, c'est sans conteste l'usage des MÉDICATIONS RADIO-ACTIVES PAR VOIE INTERNE, qui a donné les résultats les plus manifestes. Il y a maintenant

plus de douze ans que Léri avait démontré l'efficacité des injections intra-musculaires profondes ou intra-veineuses de thorium X, pour arrêter l'évolution de la spondylarthrite ankylosante. Lors de la réunion de la Ligue Française contre le Rhumatisme, J. Forestier et Certonciny ont montré que les injections sous-cutanées d'ÉMANATIONS DE RADIUM, radon en atmosphère gazeuse, présentaient une activité thérapeutique au moins équivalente dans les spondylarthrites. Ces mêmes auteurs ont appliqué ce traitement dans les cas les plus récents de panarthrite engainante qu'ils ont observés et ils ont constaté que si la posologie était manifestement augmentée, elle comportait des séries de 10 à 20 injections de 12.000 à 20.000 millimicrocuries, à intervalle de deux jours, totalisant 150.000 à 200.000 millimicrocuries, il était possible en répétant une série de traitements à trois ou quatre mois d'intervalle, d'obtenir un arrêt évolutif de la maladie presque complet. En dépit de ces hautes doses, qui ne sont d'ailleurs hautes que très relativement, la tolérance a été excellente dans tous les cas; la surveillance minutieuse des éléments figurés du sang et en particulier des globules rouges et des hémotoblastes, ne nous a révélé chez aucun de nos malades une déficience du système hématopoïétique. Comme on peut le voir dans nos observations, chez certains de nos malades, l'arrêt évolutif, tant par le radon que par le thorium X, s'est effectué dans un espace de quatre à huit mois; chez certains de nos sujets, il a fallu répéter les injections par séries pendant une période de deux à trois ans, en raison de nouvelles poussées articulaires

qui se manifestaient quelque temps après la fin d'une série d'injections.

Au cours de ces séries, nous avons eu l'occasion d'observer à deux reprises une poussée d'iritis ou irido-cyclite analogue à celle que l'on observe au cours des spondylarthrites, comme cela avait été rapporté à la réunion de la Ligue Française contre le Rhumatisme en 1937. Ces poussées se sont d'ailleurs calmées rapidement avec la continuation du traitement et n'ont pas laissé de séquelle oculaire.

L'expérience montre que le cas de notre observation 11 est des plus démonstratifs et les injections sous-cutanées de radon à doses suffisantes et à une période précoce de l'évolution de la panarthrite sont capables d'arrêter la marche évolutive de la maladie et sans doute d'éviter au sujet la formation des ankyloses définitives

Voilà pour la partie médicale du traitement à la période de début. Mais il serait tout à fait insuffisant de se contenter de cette mesure, qui, comme les orthopédistes de tous les pays l'ont bien montré et en particulier comme Swaim de Boston l'a décrit aux Etats-Unis, il est nécessaire pendant la période où les arthropathies sont en évolution active de protéger le sujet contre la formation d'attitudes vicieuses qui ont d'autant plus de gravité dans le cas de la panarthrite que l'ankylose est plus précoce. Chez les sujets en poussée évolutive, il convient donc d'appliquer les principes d'immobilisation rigoureuse en position physiologique, soit par le repos en position couchée sur lit dur, soit par la fabrication d'appareils de con-

tention coupés en bivalves, selon la méthode de Swaim, telle qu'elle a été popularisée et soutenue en France par J. Forestier et Certonciny.

Au point de vue pratique, lorsque le sujet est atteint des hanches et des genoux, la première étape consistera à éviter de le laisser coucher dans un lit mou et dépressible où les hanches se mettraient en demi-flexion et où les genoux tendraient à se plier également. Le sujet doit être couché sur un lit dur, ce qu'on peut réaliser très facilement en glissant sur le matelas une planche ou une rallonge de table. Dans la plupart des cas, cette mise au repos en position horizontale suffit à conserver aux articulations des hanches, des genoux et au rachis inférieur, une attitude convenable. On prendra grand soin à laisser le sujet à plat, évitant d'augmenter le nombre d'oreillers placés sous ses épaules ou sa tête et par contre, le sujet pourra passer plusieurs heures de la journée, couché sur le côté, tantôt à gauche, tantôt à droite, afin d'éviter à la période d'état la formation d'escharres de décubitus. Si ces précautions de simple repos ne sont pas suffisantes, si certaines des articulations du sujet deviennent extrêmement douloureuses, si elles tendent à se mettre en position de demi-flexion, il conviendra d'appliquer aussitôt la méthode des appareils plâtrés amovibles, telle qu'elle a été décrite par Swaim.

Cette méthode consiste à réaliser un appareil circulaire avec des bandes Cellona ou encore avec un produit plastique comme le Castex, introduit en France par Forestier et Certonciny, et à couper l'appareil circulaire ainsi obtenu après quatre à six jours d'im-

mobilisation totale. L'appareil étant alors coupé en bivalves, seule la partie postérieure est conservée comme gouttière; et chaque jour des mouvements actifs et passifs sont exécutés avec l'aide d'un infirmier ou d'un masseur qualifié, pour essayer de maintenir à l'articulation le maximum possible de mouvements. Cette méthode de contention et de mobilisation fractionnée doit être poursuivie pendant des semaines et des mois jusqu'à l'extinction de la poussée inflammatoire articulaire. C'est ainsi que l'on réalisera, suivant les cas, soit de simples gouttières pour un ou deux genoux, soit de grands appareils immobilisant les deux hanches et même le rachis inférieur et les membres inférieurs. Dans tous les cas, le médecin traitant doit prendre la plus grande précaution de ne pas laisser le malade prendre des attitudes imposées par la douleur, attitudes anormales, de flexion pour les genoux ou pour les chevilles, de flexion et de rotation combinées pour les hanches qui, lorsque le malade, la crise passée, veut se remettre debout, entraînent une incapacité fonctionnelle quasi complète.

Traitement de la panarthrite à la période d'état

A cette période, le problème se présente tout à fait différemment. Le traitement médical cède le pas et de loin au traitement chirurgical ou orthopédique. Certes, il peut arriver qu'un sujet déjà manifestement ankylosé au niveau d'un grand nombre d'articulations présente encore de ci et de là, des poussées inflammatoires sur un point ou sur un autre, qu'il convient

de juguler. Nous observons encore actuellement un malade dont la maladie a déjà évolué depuis plus de sept ans, malgré un traitement radio-actif assez persévérant, qui présente encore des poussées articulaires sur un poignet ou sur un coude.

A ce sujet, il convient d'appliquer la thérapeutique médicale, qui réussit généralement si bien à couper les poussées inflammatoires à la période de début, c'est-à-dire la médication radio-active interne. Elle sera appliquée alors avec moins de systématisation et elle sera interrompue lorsque la poussée aura fini son évolution.

L'ORTHOPÉDIE, au cours de la période d'état, de la panarthrite engainante joue un grand rôle. Il s'en faut, en effet, que dans la plupart des cas, les malades observés aient été soumis pendant la période d'invasion de la maladie, aux précautions orthopédiques pour la prévention des mauvaises attitudes que nous venons de décrire. Presque tous les malades que J. Forestier a eu l'occasion d'observer étaient ankylosés, non point en attitude de flexion très accentuée mais, comme nous l'avons montré dans la description clinique de la maladie, en attitude de flexion légère et surtout avec des attitudes défavorables des hanches, rotation externe ou interne, adduction ou abduction.

La *correction orthopédique* de ces mauvaises attitudes s'impose dès que l'état inflammatoire a pu être légèrement diminué, sous l'influence de la médication radio-active interne. On ne peut pas, en effet, exiger un arrêt total de l'évolution de la maladie qui est problématique et peut-être lointain, avant de procéder à

ces opérations de redressement. On risquerait de voir s'établir des ankyloses trop serrées qui ne soient plus réductibles par des moyens orthopédiques et qui nécessiteraient alors des moyens sanglants. La méthode de réduction que nous avons employée est celle qui est utilisée par Forestier depuis 1930 et qui consiste à soumettre le sujet à l'anesthésie générale, par un narcotique par inhalation, ou mieux encore, par un narcotique de base tel que le rectanol ou l'évipan, auquel on ajoute au moment des manœuvres une courte inhalation d'anesthésique volatile. Le redressement orthopédique est fait d'une manière uniquement manuelle, sans l'intervention d'aucun appareil de levage ou de traction. Il comporte généralement l'usage de deux aides pour fixer les articulations du tronc et opérer la traction manuelle pendant que le chirurgien manipule lui-même les articulations à remettre en bonne position. Cette réduction doit être lente, sans à-coup et elle ne doit être réalisée qu'après avoir vérifié sur la radiographie que la calcification osseuse est suffisante et qu'on ne risque pas une fracture opératoire. Ainsi pratiquée, la réduction des mauvaises attitudes peut se faire avec une certaine dépense de forces, au prix de craquements perceptibles au manipulateur et à son entourage. Il s'agit de petits arrachements légimentaires ou osseux, qui n'entraînent aucun hématome ni aucune réaction inflammatoire. Le sujet est alors mis en appareil plâtré circulaire maintenant la position de redressement obtenue. L'appareil est coupé en bi-valves, huit à douze jours après l'opération, la mobilisation active et passive

étant reprise comme dans les cas précédents. C'est pendant de longs mois qu'une fois redressé le sujet aura à reposer son membre dans la coquille. Il faut reconnaître que ces redressements sous anesthésie, qui donnent au sujet au cours des polyarthrites des résultats si remarquables et permettent la récupération fonctionnelle quasi miraculeuse dans certains cas, sont loin de donner, dans la panarthrite engageante des résultats aussi satisfaisants.

Sur les cinq cas où J. Forestier l'a pratiquée, dans trois cas, il a pu obtenir après un ou deux redressements sous anesthésie, une remise en position fonctionnelle favorable des articulations intéressées. Mais dans aucun de ces cas, la mobilité articulaire n'a pu être restaurée. Les malades étaient des ankylosés en mauvaise position : ils sont devenus des ankylosés en position correcte. Dans deux autres cas (observation 8 et observation 11) le résultat a été meilleur. Dans le premier cas, il s'agissait d'un malade touché déjà depuis quelques années, qui avait continué à essayer de marcher, dont les genoux étaient ankylosés en rectitude et dont les pieds étaient tout à fait déformés, en pieds plats valgus tellement accentués que le sujet marchait sur la face interne de ses astragales. Le redressement forcé non sanglant, sous anesthésie générale, permit de reconstituer une voûte plantaire relativement favorable avec persistance de quelques mouvements antéro-postérieurs de la tibio-tarsienne. La marche a pu être reprise favorablement avec des souliers orthopédiques. Dans le deuxième cas, qui est notre observation la plus récente, le jeune

Am..., âgé de 12 ans, après un redressement sous anesthésie générale, accompagné de traitement radio-actif interne, a pu obtenir une amplitude d'environ 30° à 40° des mouvements de ses genoux, jusque là totalement ankylosés. C'est sans doute à la précocité de cette intervention, à moins d'un an d'évolution, qu'est dû ce beau résultat, mais il faut toutefois faire la réserve que nous ne savons pas ce qui se passera dans l'avenir chez ce petit malade.

Traitement chirurgical

Quand l'ankylose est totalement constituée, qu'il n'existe plus de mouvement articulaire et que le cartilage a disparu, seules les méthodes chirurgicales permettent la restauration fonctionnelle des articulations touchées. Dans le matériel d'observation, que nous présentons, quatre arthroplasties ont été ainsi appliquées, trois de la hanche, une des temporo-maxillaires. Les deux hanches (observation 1) ont été opérées par le Professeur Nicod, à Lausanne. L'opération a consisté dans la résection de la tête fémorale, sculpture d'un nouveau cotyle, interposition de fascia lata, immobilisation plâtrée et mobilisation précoce. Dans la deuxième opération, sur le même sujet, la résection de la tête a été particulièrement large, dans l'espoir d'obtenir un meilleur résultat fonctionnel. Chez le malade 3, la résection arthroplastique a été faite de la même façon sur la hanche gauche; elle devra être faite sur le côté opposé.

Il faut reconnaître que, malgré la précocité de la

mobilisation faite avec vigueur, ce qui est très douloureux pour le malade, l'amplitude des mouvements est restée très réduite, comme si, dans cette maladie, le sujet présentait une tendance générale à la calcification du tissu cicatriciel.

Une de nos petites malades, opérée d'ankylose des temporo-maxillaires par le Professeur Mathieu, à Paris, eut un meilleur résultat fonctionnel.

On pourrait également se demander si la chirurgie n'a pas un champ d'action dans la panarthrite en s'attaquant au mécanisme de l'ankylose, par le moyen de la PARATHYROIDECTOMIE. Depuis les travaux de Leriche et Jung, des tentatives nombreuses ont été faites pour le traitement des rhumatismes ankylosants. En fait, jamais le type clinique des formes qui seraient sensibles à ce mode de traitement n'a été clairement défini. L'indication donnée par les auteurs des formes de rhumatisme à tendance ankylosante, avec hypercalcémie ne correspond en fait à aucune variété clinique définie du rhumatisme. Du point de vue théorique il semblerait donc que la panarthrite représentant une forme généralisée d'arthropathie chronique à tendance ankylosante, serait un sujet d'étude pour la parathyroïdectomie où les chances de succès ne seraient pas négligables. Nous n'avons pu réaliser cette tentative que dans un cas, chez notre malade, observation n° 6. Au moment de l'opération, l'ankylose constituée était quasi générale, au niveau du rachis et des quatre membres et il existait encore des poussées assez fréquentes.

La parathyroïdectomie a été pratiquée par le Doc-

teur J.-J. Herbert, sous anesthésie locale, étant donné les dangers qu'eût entraînés une anesthésie générale, chez un sujet au cou absolument rigide et avec ankylose de la mâchoire. Disons tout de suite qu'au point de vue de l'amplitude des mouvements et malgré qu'on eût parfaitement enlevé les glandules parathyroïdiens, le résultat fut à peu près nul. Par contre, depuis cette époque, la malade a présenté une amélioration de l'état général. La question reste ouverte, si c'est une pure coïncidence ou un effet de l'opération.

PRONOSTIC

Au terme de cette étude, quelques mots suffiront à fixer le pronostic de cette grave maladie. La panarthrite est reconnue, comme nous pensons que maintenant cela est possible, dans les premiers mois de son évolution, avant qu'elle se soit généralisée, lorsque l'ankylose qui s'est produite sur un point ou sur un autre n'est pas trop serrée, alors, un espoir reste ouvert d'arrêter rapidement l'évolution de la maladie, par l'usage répété des médications radio-actives par voie interne. C'est la méthode que nous avons appliquée dans notre dernière observation n° 11, et les premiers résultats après six mois paraissent favorables. Mais nous nous garderions d'en tirer des conclusions trop optimistes et l'avenir dira si les espoirs que nous avons fondés se sont réalisés.

Par contre, à la période des ankyloses constituées, le pronostic reste des plus sombres au point de vue fonctionnel.

Tous nos malades, que nous avons connus invalides, sont, en dépit de tous les efforts thérapeutiques, médicaux orthopédiques et chirurgicaux, restés des grands invalides. Tout au plus, avons-nous réussi dans la plupart des cas à refroidir les ankyloses, à les rendre non douloureuses et à calmer, au prix souvent d'efforts répétés, des poussées récidivantes d'arthro-

pathie sur un point ou sur un autre. Mais quels que soient les moyens employés pour faire recouvrer aux articulations ankylosées leur mobilité, nous avons jusqu'ici toujours abouti à des échecs et les ankylosés sont restés, en dépit de toutes les arthroplasties, des ankylosés.

Quel est le sort ultérieur de ces malades ? Nous ne saurions le préciser puisque même ceux que nous avons suivis pendant cinq à sept ans ont continué à vivre une vie ralentie, repliée et sans altération viscérale grave. Il en a été en particulier ainsi pour ceux qui avaient présenté antérieurement de graves poussées tuberculeuses dans leurs poumons et leur plèvre.

Sont-ils condamnés à une cachexie lente et progressive ou devenus plus fragiles, sont-ils à la merci d'une affection intercurrente, nous ne pouvons le préciser.

Puisse ce travail, attirant l'attention sur le début de cette forme redoutable, provoquer de l'intérêt pour une meilleure connaissance de ses symptômes et un perfectionnement de son traitement.

CONCLUSIONS

1° A l'aide de onze observations, dont certaines ont été suivies pendant six à neuf ans, il est décrit une nouvelle forme de rhumatisme chronique généralisé de nature inflammatoire que nous proposons de dénommer : « Panarthrite engainante ».

2° Au point de vue clinique, cette affection, qui débute dans l'adolescence, est caractérisée par :

a) des poussées inflammatoires des grosses articulations des membres inférieurs, et en particulier des genoux, des hanches, à tendance ankylosante précoce.

b) L'extension ultérieure de ces arthropathies inflammatoires et ankylosantes à la quasi totalité des articulations du corps et en particulier à celle du rachis et aux temporo-maxillaires.

c) Une rigidité terminale totale du rachis et des membres dans une attitude voisine de la rectitude (les hommes « en bois »). Cette affection se distingue nettement des polyarthrites d'une part, de la spondylarthrite ankylosante, d'autre part.

3° Au point de vue radiologique, elle est caractérisée par la calcification des fibres capsulaires des grosses articulations des membres, réalisant une sorte de manchon opaque, unissant les épiphyses (capsulite calcifiante et syndésmodose).

4° Cette affection paraît liée à des arthrites inflammatoires ainsi qu'en témoigne l'évolution coupée de poussées fébriles, l'accélération constante de la sédimentation globulaire et les chiffres élevés de la floculation à la résorcine.

5° Au point de vue étiologique, il faut noter l'importance des antécédents tuberculeux pulmonaires de certains de nos sujets et la fréquence de la positivité de la réaction de fixation du complément avec l'antigène tuberculeux (Besredka).

6° La thérapeutique de cette affection ne peut être à la période d'état et à la période terminale, que :

a) orthopédique : prévention des attitudes vicieuses par la traction continue, les appareils plâtrés amovibles (méthode de Swaim), réduction de ces attitudes sous anesthésie générale,

b) chirurgical : soit qu'elle s'attache au mécanisme ankylosant (parathyroïdectomie), soit qu'elle tente de réparer les ankyloses fibreuses ou osseuses (résection arthroplastique).

Mais la thérapeutique la plus efficace est la thérapeutique médicale qui ne peut être active qu'à la période inflammatoire pré-ankylosante. La chrysothérapie peut donner certains résultats; mais n'a pas l'effet remarquable qu'elle produit dans les polyarthrites. La curiethérapie interne par le Thorium X en solution aqueuse, ou le radon en injections gazeuses sous-cutanées, constitue la meilleure arme pour juguler les poussées inflammatoires, cause d'ankylose.

7° En dehors de la possibilité d'arrêt de l'évolution de la maladie à une période précoce, par la curie-thérapie interne répétée, le pronostic de cette affection reste sévère, puisque les méthodes orthopédiques et chirurgicales peuvent redresser les attitudes vicieuses mais échouent généralement dans la restauration des mouvements articulaires.

Vu :

Le Doyen,

JEAN LEPINE.

Vu :

Le Président de la Thèse,

J. MARTIN.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- PONCET et LERICHE. — Le rhumatisme tuberculeux, 1 vol. Doin 1909.
- Maurice GAUCHER. — Le rhumatisme chronique progressif généralisé. Etude clinique et radiologique. *Thèse, Paris, 1934.*
- Mme FLOYEZ-ROEDERER. — Etude clinique des arthrites vertébrales chroniques tuberculeuses (mal de Pott excepté). *Thèse, Paris, 1934.*
- J. FORESTIER. — La chrysothérapie dans les rhumatismes chroniques. *Comm. à la Soc. Médicale des Hôpitaux*, séance du 1^{er} mars 1929.
- Le traitement des polyarthrites chroniques par les sels d'or. Résultats cliniques et contrôles hématologiques. *Bull. et Mém. Soc. Médicale des Hôp. de Paris*, t. XLVI, 1930, p. 273-280.
- A. MONDOR. — Les arthrites gonococciques, 1 vol. Masson, 1928.
- Dr Walter KRELS. — Die Bechtereusche Krankheit Entzündliche Wirbelsäulen-Versteifung. *Dresden und Leipzig*, 1838, Theodor Steinkoff.
- R. PEMBERTON. — Arthritis and Rheumatoid conditions. Baillière, Tindall et Cox, London, 1929.
- J. FORESTIER. — Le traitement des grands rhumatisants déformants (polyarthrites) à évolution ankylosante. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, LIII^e année, n° 11, 25 sept. 1933.
- Ce que peuvent les stations thermales pour les grands rhumatisants. *Gazette Médicale de France*, t. 46, Supplément au n° 8, 15 avril 1937 (*Cahiers d'Hydrologie*).

- F. COSTE et J. FORESTIER. — Valeur pratique de la sédimentation globulaire au cours des rhumatismes chroniques. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, Séance du 27 mars 1931, n° 12.
- Les symptômes de début du rhumatisme chronique. *Comm. au III^e Congrès International du Rhumatisme, Paris, 1932*. Masson, édit., Paris.
- J. FORESTIER. — Nature de la spondylose rhizomélisque. Physiopathologie et déductions thérapeutiques. *Revue du Rhumatisme*, juin 1935, et *Revue Générale de Méd. et de Chir. de l'Afrique du Nord et des Colonies françaises*, n° 319, 1^{er} avril 1936.
- J. FORESTIER et A. CERTONCINY. — Les déformations et les attitudes vicieuses chez les rhumatisants chroniques. Leur mécanisme et leur prévention. *Gaz. Méd. de France*, n°s 12 et 13, 1938.
- F. BEZANÇON, O. CROUZON, M. P. WEILL et M. GAUCHER. Le rhumatisme chronique progressif généralisé à la Salpêtrière du temps de Charcot et de nos jours. *Bull. de l'Ac. de Médecine*, Séance du 19 juin 1934, t. CXI, n° 23.
- R. WEISSENBAACH et F. FRANÇON. — Les rhumatismes chroniques progressifs du point de vue du clinicien. *Concours Médical*, 22 mars 1936.
- M. LABBÉ, R. BOULIN et Justin BESANÇON. — Rhumatisme chronique et psoriasis. *Revue du Rhumatisme*, février 1934.
- F. COSTE et J. FORESTIER. — Remarques sur le rhumatisme psoriasique. *Revue du Rhumatisme*, juillet 1935.
- Conférence Scientifique Internationale du Rhumatisme chronique progressif généralisé, Aix-les-Bains, 1934. Rapports et communications, 2 vol. Maloine.*
- J. FORESTIER et J. METZGER. — La clef du diagnostic pré-

coce de la spondylarthrite est dans la radiographie des articulations sacro-iliaques. *Presse Médicale*, n° 65, 16 août 1939.

J. FORESTIER et F. GERBAY. — L'étude en courbes de la sédimentation globulaire et de la floculation à la résorcine comme contrôle de l'évolution et du traitement des polyarthrites évolutives. *Conférence Sc. Internationale du Rhumatisme chronique progressif généralisé*, Aix-les-Bains, 1934.

J. FORESTIER et P. ROBERT. — Ostéophytes et syndesmophytes. *Gazette Méd. de France*, n° 14 des *Cahiers de Radiologie*, 1934.

J. FORESTIER, R. COLIEZ et R. ROBERT. — Etudes radiologiques de pièces sèches de rhumatisme vertébral. *Gazette Médicale de France*, n° 20 des *Cahiers de Radiologie*, juin 1936.

J. FORESTIER. — The importance of sacro-iliac changes in the early diagnosis of ankylosing spondylarthritis. Merie Strumpele Bechterew disease. *Radiology*, vol. 33, n° 3, septembre 1939.

— L'atteinte de la hanche au cours des polyarthrites chroniques évolutives. *Revue du Rhumatisme*, janvier 1936.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.	9
Historique.	9
OBSERVATIONS.	13
ETUDE ANALYTIQUE DES SYMPTÔMES PRINCIPAUX DE LA	
MALADIE.	37
Etude clinique	37
Généralités.	37
Symptômatologie.	39
Examens complémentaires.	52
Diagnostic.	60
Diagnostic positif	60
Diagnostic différentiel	61
Anatomie pathologique	66
Etiologie.	68
Pathogénie.	71
Traitement.	73
Pronostic.	86
CONCLUSIONS.	89
BIBLIOGRAPHIE.	93

